Aus der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie
– Ärztlicher Direktor: Professor Dr. Reinhart Lempp –
der Nervenklinik der Universität Tübingen

LASSEN SICH AUS DER KINDHEITSANAMNESE HINWEISE AUF EINEN ZUSAMMENHANG ZWISCHEN SCHIZOPHRENIE UND FRÜHKINDLICHER HIRNSCHÄDIGUNG GEWINNEN? EINE ANAMNESTISCHE UNTERSUCHUNG ANHAND EINER VERGLEICHSGRUPPE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Hans Ernst Rebmann
aus Ludwigsburg

1977

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523707_0081

Aus der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie
– Ärztlicher Direktor: Professor Dr. Reinhart Lempp –
der Nervenklinik der Universität Tübingen

LASSEN SICH AUS DER KINDHEITSANAMNESE HINWEISE AUF EINEN ZUSAMMENHANG ZWISCHEN SCHIZOPHRENIE UND FRÜHKINDLICHER HIRNSCHÄDIGUNG GEWINNEN? EINE ANAMNESTISCHE UNTERSUCHUNG ANHAND EINER VERGLEICHSGRUPPE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Hans Ernst Rebmann
aus Ludwigsburg

1977

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. H.-E. Hoffmeister
Berichterstatter: Professor Dr. R. Lempp

INHALTSANGABE

I.	Fragestellung	1
II.	Konzeption der Gesamtarbeit und des hier vorliegenden Teils.	1
III.	Einführung in das Thema.	2
3.1.	Vorbemerkung zur Nosologie.	2
3.2.	Zum Stand der Ursachenforschung in der Schizophrenielehre.	4
3.2.1.	Ergebnisse der Vererbungsforschung.	5
3.2.2.	Vorstellungen über die Wirkungsweise der Gene.	9
3.2.3.	Zusammenwirken von Anlagen und Umwelt.	12
3.2.4.	Lebensgeschichtliche Einflüsse.	14
3.3.	Die frühkindliche Hirnschädigung und ihre mögliche Rolle bei der Entstehung der Schizophrenie.	17
3.3.1.	Defintion der frühkindlichen Hirnschädigung.	17
3.3.2.	Ursachen der frühkindlichen Hirnschädigung.	18
3.3.3.	Beobachtbare Folgen der frühkindlichen Hirnschädigung.	19
3.3.4.	Wie kann man sich die Wirkung der frühkindlichen Hirnschädigung bei der Entstehung der Schizophrenie vorstellen?	20
IV.	Untersuchter Personenkreis und Methode.	23
4.1.	Untersuchter Personenkreis.	23
4.1.1.	Indexgruppe.	23
4.1.2.	Vergleichsgruppe.	24
4.1.3.	Kritik der Probandenauswahl.	24
4.2.1.	Methoden.	27
4.2.2.	Eignung der anamnestischen Methode für diese Fragestellung.	29
4.2.3.	Kritik der Methoden.	31

V. Darstellung und Besprechung der Ergebnisse. 35
5.1. Allgemeine Merkmale der untersuchten Gruppen. 35
5.2. Mögliche Ursachen von frühkindlichen Hirnschädigungen. 38
5.3. Hinweise auf Folgen von frühkindlichen Hirnschädigungen. 43
5.3.1. Verlauf der frühen Säuglingszeit. 43
5.3.2. Zerebralorganische Krampfanfälle. 45
5.3.3. Sensorische Störungen. 46
5.3.4. Motorische Entwicklung und Störungen. 46
5.3.5. Sprachentwicklung. 48
5.3.6. Kontaktverhalten. 49
5.3.7. Schule, Leistungsvermögen. 54
5.3.8. Verhaltensstörungen. 61
5.4. Auswertung der Merkmale pro Einzelfall. 62
5.4.1. Mögliche Ursache pro Einzelfall. 64
5.4.2. Mögliche Folgen von frühkindlicher Hirnschädigung pro Einzelfall. 65
5.4.3. Kombinationsauswertung von Ursachen und Folgen pro Einzelfall. 66
5.4.4. Merkmale, die als prämorbide Auffälligkeiten erschienen in der Zuordnung zu den Einzelfällen. 66
5.5. Zusammenfassung der Ergebnisse. 68
VI. Zusammenfassende Bewertung der Ergebnisse und Aussage der vorliegenden Arbeit. 71
VII. Vergleich mit Ergebnissen von anderen Arbeiten. 71
VIII. Zusammenfassung. 81
IX. Anhang 84
9.1. Fragebogen 84
9.2. Dank 90
X. Literaturverzeichnis 91
Lebenslauf 103

I. FRAGESTELLUNG.

Mit der vorliegenden Arbeit wird versucht, einen Beitrag zur Beantwortung der Frage zu leisten, ob frühkindliche Hirnschädigungen an der Genese von Schizophrenien mitbeteiligt sind.

Dementsprechend galt das Hauptaugenmerk bei der Erhebung der Anamnesen zum einen den Vorkommnissen, die als Ursachen für eine frühkindliche Hirnschädigung in Frage kommen, zum anderen den Zeichen, die Ausdruck oder Folge einer frühkindlichen Hirnschädigung sein können.

II. KONZEPTION DER GESAMTARBEIT UND DES HIER VORLIEGENDEN TEILS.

Die Daten, die der vorliegenden Arbeit zugrunde liegen, entstammen einer anamnestischen Untersuchung über die Vorgeschichte von an Schizophrenie erkrankten Patienten (=Indexgruppe) und einem Kollektiv nicht psychiatrisch erkrankter Patienten (=Vergleichsgruppe). Befragt wurden die Mütter der Probanden. Bei der Befragung wurden Daten zum Schwangerschaftsverlauf, zur Geburt, Kindheitsanamnese und zur sozialen Situation erhoben.

Die theoretische und praktische Vorbereitung der Befragung sowie die Durchführung wurden von Waldemar Keppler, Dieter Paschedag und mir gemeinsam geleistet. Die Darstellung, Auswertung und Diskussion der Ergebnisse erfolgten getrennt nach Teilgebieten.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit dem Teilgebiet "Kindheitsanamnese". Der dazu in der Befragung abdeckte Zeitraum erstreckt sich vom ersten Lebenstag bis etwa zum 15.Lebensjahr der Probanden.

III. EINFÜHRUNG IN DAS THEMA.

3.1. Vorbemerkung zur Nosologie.

Eine Krankheitseinheit ist gekennzeichnet durch einheitliche Ätiologie, Pathogenese, Symptomatologie und Verlauf.
1896 faßte Kraepelin eine Reihe von Psychosen, die bis dahin als selbständige Krankheiten angesehen worden waren, unter der Bezeichnung "Dementia praecox" zu einer neuen nosologischen Einheit zusammen. Seine Kriterien dafür waren der unaufhaltsame Verlauf zur Verblödung, der Beginn in der Jungend oder im frühen Erwachsenenalter und die fehlende Bewußtseinsstörung. Damit grenzte er sie einmal gegen die sogenannten exogenen "organischen" Psychosen ab und zum andern gegen das manisch-depressive Irresein. Auf Kraepelin geht auch die Unterteilung in die vier Untergruppen: simplex, hebephren, paranoidhalluzinatorisch und kataton zurück, die jedoch laut E. Bleuler keine nosologische Eigenständigkeit besitzen (65, S. 152,166,172).
1911 legte E. Bleuler (6) der Demtia praecox neue Maßstäbe zugrunde und nannte die Krankheit hinfort "Schizophrenie". Er beschrieb als Hauptsymptome den Autismus, die Ambivalenz und zeigte den psychologischen Vorgang der Persönlichkeitsspaltung auf, von dem er den Namen der Krankheit ableitete.

Doch schon bei E. Bleuler beginnt wieder das Problem der nosologischen Einheit, denn er spricht bewußt von der "Gruppe" der Schizophrenien. Schon er zeigte, daß das Verlaufskriterium Kraepelins zumindest nicht in der von diesem beschriebenen Strenge zutrifft, was später auch von M. Bleuler (9, S.437) aufgrund langfristiger Verlaufsbeobachtungen bestätigt wurde. Ebenso ist das Kriterium des ungestörten Bewußtseins keine conditio sine qua non mehr für die Diagnose. Unterschiedliche Unterteilungen der Schizophrenie (einmal die klassischen vier Untertypen, zum anderen reaktive und prozesshafte Schizophrenie), beleuchten das Problem ebenso, wie die nicht identische Handhabung der Diagnose in Europa und USA (47, S.122)

M. Fischer (20, S.231) faßt dieses in folgende Worte: "Die meisten Autoren haben ihre Unsicherheit darüber zum Ausdruck gebracht, ob die Schizophrenie eine oder mehrere Krankheitseinheiten darstellt. Diese Unsicherheit wird von der Verfasserin geteilt". Schulte u. Tölle (65, S.176) sind der Ansicht, "daß es die Schizophrenie als nosologische Einheit wohl nicht gibt". Zu diesem Schluß kommt auch van Praag (57, S.2), der das "Konzept Schizophrenie" in seiner heutigen Form für obsolet hält, da es nicht mehr aussage als der Begriff "Psychose", und der deshalb vorschlägt, Schizophrenie als Einheit entweder neu zu bestimmen oder fallen zu lassen.
So bleibt zwar die Einigkeit über ein komplexes Syndrom, das E. Bleuler als spezifisch geartete, sonst nirgends vorkommende Alteration des Fühlens, Denkens und der Beziehung zur Aussenwelt beschreibt, Lempp (47, S.123) als Realitätsbezugsstörung und P. Federn (zitiert nach Schulte und Tölle, 65, S.184) als ICH-Schwäche im psychoanalytischen Sinne. Für die Ursachen-

forschung jedoch wird die Lage durch die Unklarheit auf dem nosologischen Gebiet erschwert: zum einen ist mit einer Vielzahl von Ursachen zu rechnen, wenn man von einer "Gruppe" von Schizophrenien spricht, zum anderen kann die Aussagekraft biometrischer Statistiken nicht unbeeinflußt bleiben, wenn eine heterogene Gruppe als eine Einheit geführt wird. Auf dieses Problem weist auch Lilliston (48, S.377) hin.
Auf die nosologische Stellung der frühkindlichen Hirnschädigung soll in diesem Abschnitt nicht eingegangen werden. Die Definition wird unter 3.3.1. gegeben. Hier sei nur noch angemerkt, daß der Begriff der "frühkindlichen Hirnschädigung" sowohl den Vorgang der Schädigung, als auch den Zustand des Schadens bezeichnet (45, S.17). Welche Bedeutung jeweils gemeint ist, geht in der Regel aus dem Textzusammenhang hervor. In dieser Arbeit wird der Begriff meistens im Sinn des "Zustands des Schadens" verwendet, zur klaren Unterscheidung wird an den notwendigen Stellen von "Ursache" und "Folge" gesprochen.

3.2. Zum Stand der Ursachenforschung in der Schizophrenielehre.

Manfred Bleuler faßt in seinem Lehrbuch von 1975 die Erkenntnisse über die Ursachen der schizophrenen Psychosen in einm Satz zusammen: "Wir wissen heute, daß sowohl ungünstige lebensgeschichtliche Einflüsse wie ungünstige vererbte Entwicklungstendenzen der Persönlichkeit für die Genese der Schizophrenie entscheidend sind" (9, S.441).
In dieser Feststellung sind nicht nur die wirksamen

Faktoren angeführt, sondern es kommt auch zum Ausdruck, daß in der Schizophrenielehre heute nicht mehr der Antagonismus "Anlage oder Umwelt", sondern das Prinzip des Zusammenwirkens dieser beiden Faktoren vorherrschend ist.
Ausgehend davon stellen sich die Fragen nach den Beweisen für die vererbten Entwicklungstendenzen, nach dem Vererbungsmodus und nach der physiologischen Funktion, d. h. der Pathogenese, über die die vererbten Faktoren wirksam werden genauso, wie nach der Art der ungünstigen lebensgeschichtlichen Einflüsse.

3.2.1. Ergebnisse der Vererbungsforschung.

Die größte Schwierigkeit der Vererbungsforschung auf dem Gebiet der Schizophrenieforschung besteht darin, die Auswirkungen der Anlage und der Umwelteinflüsse methodisch sauber auseinanderzuhalten. Da das gehäufte Vorkommen von Schizophrenie in einer Verwandtschaft (71, S.95) sowohl die Vererbungsthese als auch die These der Umwelteinflüsse stützen kann, mußte nach sogenannten "Naturexperimenten" gesucht werden, bei denen die beiden zur Diskussion stehenden Einflüsse besser getrennt werden können.
Als erstes wandte man sich der Zwillingsforschung zu und verglich die Häufigkeit der konkordanten Erkrankung an Schizophrenie bei gemeinsam aufgewachsenen, eineigen, erbgleichen Zwillingen mit der bei gemeinsam aufgewachsenen, zweieiigen, erbungleichen Zwillingen.
In einer Serie von Studien (70, S.15), (41, S.43) fand man als wesentliche Ergebnisse:

a) Eineiige Zwillinge erkranken 2,4 - 36,4 mal häufiger konkordant als zweieiige Zwillinge,
b) Eineige Zwillinge erkranken nur zu 14 - 76 % und nicht zu 100 % konkordant.

Punkt a) wurde als Beweis für die Wirksamkeit einer Erbanlage gewertet, b) als Beweis für das Wirken von Umwelteinflüssen.

Jedoch erhob sich Kritik gegen die Beweiskraft dieser Form der Zwillingsuntersuchungen für die Vererbungshypothese. Den älteren Untersuchungen wurden Fehler bezüglich der Probandenauswahl, der Zygositätsdiagnose und der statistischen Berechnungen vorgeworfen (41, S.36), und generell gilt der Einwand, daß eineiige Zwillinge infolge ihres gleichen Aussehens einer ausgeprägteren Gleichbehandlung unterliegen als zweieiige Zwillinge, und daß zudem durch häufige Verwechslung Identitätsschwierigkeiten auftreten könnten. Pollin und Stabenau (55) haben gezeigt, daß diskordant erkrankte eineiige Zwillinge auch unterschiedliche Lebensgeschichten aufweisen, so daß im Umkehrschluß gefolgert werden könnte, daß konkordant erkrankte eineiige Zwillinge denselben pathogenen Einflüssen ausgesetzt waren. Strömgren (66, S.17) schließt deshalb: "Obwohl Familien- und Zwillingsstudien die Bedeutung des genetischen Faktors zu zeigen schienen, war das einzige wirklich unzweifelhafte Ergebnis dieser Studien, daß Umweltfaktoren ausgiebig zu den Ursachen der Schizophrenie beitragen". (Übersetzung des Verfassers)

Der Beweis für die Wirksamkeit eines Erbfaktors konnte daher erst durch Untersuchungen an anderen "Naturexperimenten", nämlich durch die Adoptionsstudien, erbracht werden.

Rosenthal (61, S.25) untersuchte in seiner "Familienstudie" bei adoptierten Patienten, die als Erwachsene an Schizophrenie erkrankten, zum einen die Familien und Verwandtschaften, von denen der Patient genetisch abstammte, zum anderen die Familien und Verwandtschaften, bei denen der Erkrankte aufgewachsen war, daraufhin, ob weitere Ekrankungsfälle aus dem Kreis der Schizophrenien vorhanden waren. Er fand dabei in den "genetischen" Familien eine eine signifikant höhere Erkrankungszahl. Gegen diese Studie sind jetzt von Benjamin (5) schwerwiegende Einwände geltend gemacht worden. Benjamin zeigt, daß bei der Art und Weise, wie Rosenthal die durchschnittliche Erkrankungshäufigkeit berechnet, eine schwer belastete Familie das Ergebnis so verzerren kann, daß ein Unterschied zwischen den Gruppen erscheinen kann, der in Wirklichkeit gar nicht besteht. Noch schwerer wiegt der zweite Einwand Benjamins, daß nämlich der signifikante Unterschied in Rosenthals Ergebnis nicht durch höhere Erkrankungszahlen bei Eltern und Geschwister zustande kommt, sondern aufgrund der Halbgeschwister. Dadurch aber kommt ein zusätzlicher, nicht kontrollierter Pool von Erbmaterial in der STudie zum Tragen, so daß diese ihre Aussagekraft verliert.

Somit bleiben noch als unwidersprochene Beweise die "Adoptierten-Studie" von Rosenthal (61, S.31) und die Studie von Heston und Denney (29). In beiden Untersuchungen werden Personen untersucht, die adoptiert wurden und die in der einen Gruppe biologisch von schizophrenen und in der Kontrollgruppe von gesunden Eltern abstammen. In beiden Untersuchungen fand sich in der Nachkommenschaft der schizophrenen Eltern eine signifikant höhere Anzahl von Erkrankten. Schwerer wiegt die Studie von Heston und Denney, weil die Kinder ihrer Stichprobe unmittelbar nach der Geburt von den Eltern bzw. den Müttern getrennt wurden.

Als Modus der Vererbung kommt nach heutigem Wissen nur noch einpolygener Erbgang in Frage wie Kringlen darlegt (41, S.53): "Polygener Erbgang ist der genetische Hintergrund quantitativer Züge mit normaler Distribution .... [und] .... erklärt am besten den allmählichen Übergang von Normalität zu ernstlicher Geisteskrankheit, den man bei Geschwistern und Eltern von Schizophrenen findet .... wie auch die Tatsache, daß die Zahl der Patienten mit sogenannter 'forme fruste' größer ist als die Zahl der manifest Schizophrenen".
Einfache Mendel-Erbgänge wie Rezessivität oder Dominanz können neben anderen Befunden vor allem die Häufigkeit der Krankheit nicht erklären. Die Häufigkeit einer ererbten Krankheit ist nach Kringlen (a.a.O.) von zwei Faktoren abhängig: von der Häufigkeit der betreffenden Mutation und von dem selektiven Wert des Mutanten, d. h. der Zahl seiner Nachkommen. Da Schizophrenie zu einer unterdurchschnittlichen Kinderzahl führt, müßte eine sehr hohe Mutationsrate auftreten, um die Häufigkeit der Erkrankung gleich hoch zu halten.
Ein ganz anderer Erbmodus wird in einer Hypothese von Kanig (36, S.150) vorgeschlagen: er denkt an eine extrasomale, an das genetische Material der Mitochondrien gebundene Vererbung. Unter anderem glaubt er damit erklären zu können, warum eineiige Zwillinge nicht in allen Fällen konkordant erkranken: da die vom Vater und von der Mutter abstammenden Mitochondrien ungleich auf die beiden Zwillinge verteilt sein können, kann deren genetische Ausstattung unterschiedlich sein. Ein abschließendes Urteil über diese Hypothese, deren Stichhaltigkeit noch nicht untersucht ist, und die vor allem der Vollständigkeit halber angeführt wird, kann noch nicht getroffen werden.

3.2.2. Vorstellungen über die Wirkungsweise der Anlage

Sieht man eine Vererbung mit polygenem Erbgang als bewiesen an, so bleibt als "missing link" immer noch die Pathogenese, d. h. der Weg, auf dem die Gene wirksam werden, übrig. Die Natur der Erkrankung legt es nahe, diesen Weg im Nervensystem zu suchen. Dort konnten bis jetzt zumindest keine gröberen anatomischen oder metabolischen Störungen gefunden werde (8, S.108).

Denkbar wäre z. B. eine Variation im Schaltgefüge, d. h. im architektonisch-geometischen Aufbau der Vernetzung, der Neuronen untereinander, die zu Besonderheiten der Gesamtfunktion führen könnte.
Psychophysiologische Befunde anhand des Hautwiderstandes von Mednick und Schulsinger (51, S.287) zeigen deutliche Unterschiede in der Funktion des Autonomen Nervensystems von Schizophrenen und Gesunden. Nach Ansicht der beiden Autoren sind die Besonderheiten geeignet, bei den Betroffenen ein Vermeidungsverhalten im autistischen Sinn zu begünstigen.
Oder ist das fehlende Glied auf dem Gebiet der Neurochemie, bei den Überträgerstoffen und ihren Rezeptoren zu suchen? In einem umfassenden Übersichtsartikel stellt Schöpf (62) die drei heute dazu aktuellsten Hypothesen dar. Es ist dies zum ersten die Transmethylierungshypothese, die ausgeht von der strukturellen Ähnlichkeit von Meskalin mit Dopamin, bzw. von Serotonin und Tryptamin mit anderen Halluzinogenen auf der einen Seite, und andererseits von der im Körper vorhandenen enzymatischen Möglichkeit, halluzinogene Methylderivate der physiologischen Substanzen herzustellen. Eine Variation davon ist die

Hypothese von Laduron (42), der als mögliche Ursache einen lysosomalen Mangel im Abbau von 5-Methyl-Tetrahydrofolsäure, die zu pathologischen Methylierungen führt, diskutiert.

Die zweite Theorie stellt den Noradrenalinstoffwechsel in den Mittelpunkt. Sie nimmt eine Noradrenalinverarmung an und stützt sich auf post-mortem Befunde an Gehirnen Schizophrener, in denen ein Mangel an Dopamin-ß-Hydroxylase, einem Markierungsenzym für Noradrenalinzellen, beschrieben wird. Die Bedeutung des Noradrenalinsystems, das sich von zentraler Stelle im Gehirn aus weit verzweigt, wird in seiner integrativen Funktion für die Zielgerichtheit von Handlungen und für die Einheit des Erlebens gesehen.
Die dritte und bestfundierteste Theorie beschäftigt sich mit dem Dopamin. Sie stützt sich auf die Amphetaminpsychose und die Neuroleptikawirkung. Es konnte gezeigt werden, daß die Amphetaminpsychose ein gutes Modell für die paranoide Schizophrenie darstellt (62, S.52) (53). Der Wirkungsmechanismus des Amphetamins bei der Psychose beruht auf einem erhöhten Angebot des Überträgerstoffes Dopamin am Rezeptor, d. h. letzten Endes verursacht Dopamin die Psychose. Diese Ansicht wird weiter dadurch gestützt, daß die antipsychotisch wirkenden Neuroleptika als Dopaminantagonisten wirken. Dies zeigt sich an ihrer Dopaminähnlichen Struktur, an ihrer Eigenschaft das Dopamin-Mangel-Syndrom Parkinsonismus auszulösen, sowie an ihrer Wirksamkeit bei der Amphetaminpsychose. Nicht in den Rahmen dieser Therorie schien bis vor kurzem das Medikament Clozapin (Leponex ^{R}) zu passen (62). Munkvard und Mitarbeiter (53) berichten jetzt jedoch

von Tierversuchen, bei denen das Clozapin bei direkter intrazerebraler Anwendung keine Wirkungsunterschiede gegenüber allen anderen antidopaminergen Neuroleptika aufwies.

Diese drei aufgeführten Modelle sind aber keineswegs in der Lage, die vielfältigen Phänomene und Probleme der Schizophrenie vollständig zu erklären, ganz abgesehen davon, daß der Beweis der Gültigkeit noch nicht oder nur zum Teil erbracht ist. Um der Komplexität des zu erklärenden Krankheitsgeschehens besser gerecht werden zu können, hat Cools (13, S.75) ein kompliziertes, mehrgliedriges Modell eines offenen Systems entworfen und sieht das biochemische Äquivalent der Schizophrenie in einer "Störung des Gleichgewichts zwischen den in Serie geschalteten reorganisierenden Dopamin-, conditionierenden Serotonin- und modulierenden Noradrenalin-Systemen des Gehirns". Zwar ist auch dieses Modell rein hypothetisch und keinesfalls besser bewiesen als die drei einfacheren, jedoch ist sein Vorteil darin zu sehen, daß es bei seiner mehrgliedrigen Komplexität besser geeignet erscheint, um als "gemeinsame Endstrecke im Nervensystem" im Sinne Iptons (34, S. 323) eine Erklärung bieten zu können für das Zusammenwirken von Vererbung und vielfältigen lebensgeschichtlichen Ereignissen.

Daß aber eine solche gemeinsame Endstrecke besteht, darf als unbestritten gelten, denn wie Weitzel sagte, "sind geistige Vorgänge nicht von biochemischen Reaktionen begleitet, sondern geistige Vorgänge sind biochemische Reaktionen (Vorlesung Prof. G. Weitzel, Tübingen). In diesem Sinne ist auch von Praag (57, S.6) zu verstehen, der die Einheit von somatischen und psychischen Vorgängen

mit den Worten beschreibt: "Es gibt keine Verhaltensstörungen ohne korrespondierendes Substrat im Gehirn" (Übersetzung des Verfassers). In differenzierter Weise unterscheidet er jedoch zwei Typen von sogenannten Verhaltensstörungen: solche, bei denen psychologische und soziale Faktoren bedeutend zu den zerebralen Vorgängen beitragen und solche, bei denen die zerebralen Vorgänge maßgeblich anderen als psychologischen Faktoren zugeschrieben werden können.

3.2.3. Zusammenwirken von Anlage und Umwelt

Die Tatsache, daß eineiige Zwillinge nur zu einem Teil konkordant an Schizophrenie erkranken, unterstreicht wieder einmal, daß die Erbanlagen nur ein Angebot von Entwicklungsmöglichkeiten darstellen, aus dem aufgrund der Umweltbedingungen eine Auswahl getroffen wird, bzw. die je nach äußeren Bedingungen verschieden starke Ausprägung erlangen, so daß nachher aus ein und demselben Erbmaterial sehr verschiedene phänotypische Bilder entstehen können.

Nach M. Bleulers Ansicht sind es (8, S.117) "Schwierigkeiten im Zusammenspiel der ererbten Entwicklungstendenzen der Persönlichkeit unter sich und mit der Lebenserfahrung", die zur Erkrankung an Schizophrenie führen.

Interessante Befunde liefert hierzu auch die Untersuchung von Heston und Denney (29), die fanden, daß zwar die Hälfte der Adoptivkinder, die von schizophrenen Müttern abstammten, wieder eine Psychose oder eine andere Verhaltensauffälligkeit entwickelte, daß aber die andere Hälfte zu erfolgreicheren, vielseitigeren und lebhafteren Persönlichkeiten heranwuchs als die Kinder der gesunden Mütter aus der Kontrollgruppe.

Es ist leicht nachzuvollziehen, daß die "uneinheitliche Vielfalt des inneren Wesens" (8, S.117), der "widersprüchliche Reichtum inneren Lebens" (8, S.115), die man als ungünstige Eigenschaften ansehen kann, durch ungünstige Lebenserfahrung bis ins Unerträgliche verstärkt wird, durch günstige Lebenserfahrung aber zu einer lebhaften, vielseitigen Persönlichkeit entwickelt werden kann.

Wie M. Bleuler (8, S.110) zeigt, ist der grundliegende Vorgang bei der Schizophrenie der Autismus, die Abwendung von der Realität zugunsten der Zuwendung zu einer eigenen, inneren Welt. Deshalb sind alle Anlagen im Menschen, die diese Tendenz zum Autismus fördern, im Hinblick auf Schizophrenie als ungünstig oder gefährdend zu werten. Als Beispiel für solche Anlagen sei nochmals auf die Befunde von Mednick und Schulsinger (51) verwiesen, die im Galvanic Skin Response bei Schizophrenen als prämorbides Charakteristikum ein überschießend reagierendes Autonomes Nervensystem fanden und den Autismus von daher als erlerntes Streßvermeidungsverhalten verstehen, das angewandt wird, um die als unangenehm empfundene Erregung des Autonomen Nervensystems zu kontrollieren. Befunde, die in der gleichen Richtung sprechen, berichtet Hutt (33, S.170), der im Ruhe-EEG von autistischen Kindern Zeichen einer "Übererregung" fand und zeigen konnte, daß autistisches Verhalten immer in solchen Situationen auftrat, die schon normalerweise eine erhöhte physiologische Erregung auslösen.

Soviel zu den Entwicklungstendenzen . Doch welches sind nun die lebensgeschichtlichen Erfahrungen, die geeignet sind, die ungünstigen Anlagen zur Entwicklung oder zum Tragen zu bringen?

3.2.4. Lebensgeschichtliche Einflüsse

Eine große Zahl von Untersuchungen wurden angestellt, um die schädlichen lebensgeschichtlichen Einflüsse aufzufinden. Strömgren (66, S.17) faßt deren Ergebnis in dem Satz zusammen: "Die Umgebungsfaktoren scheinen sehr heterogen zu sein, einige davon sind somatischer, andere psychologischer Natur".

Eine Darstellung im Einzelnen würde hier zu weit führen, weshalb auf die Übersichtsarbeiten und Zusammenfassungen bei Bleuler, M. (9, S.443-445), Lutz (49, S.15-18), Schulte und Tölle (65, S.180-189) und die spezielleren Arbeiten von Bateson, Jackson, Laing, Lidz, Winne et al. (1), Benedetti (4), Dohrenwend und Dohrenwend (14), Fischer, M. (20), Lempp (46), Panse (54), Pollin und Stabenau (55) und Witzig (69) verwiesen sei.

Unter den vielen verschiedenen Ereignissen, die als ungünstige lebensgeschichtliche Erfahrungen im Sinne M. Bleulers in Frage kommen, finden sich auch immer wieder direkte oder indirekte Hinweise auf das Vorkommen der Hirnschädigung im frühen Kindesalter.

Pollin und Stabenau (55) fanden, daß bei den von ihnen untersuchten diskordant an Schizophrenie erkrankten eineiigen Zwillingen, die erkrankten in allen Fällen das niedrigere Geburtsgewicht hatten, mehr perinatale Komplikationen und mehr diskrete neurologische Zeichen einer Schädigung aufwiesen. Lilliston (48) untersuchte annähernd 1000 schizophrene, hospitalisierte Patienten mittels dreier psychologischer Teste auf Anzeichen von Hirnschädigung . Er teilte sie in drei Gruppen ein nach

den Kriterien a) kein Test pathologisch, b) ein oder zwei Tests pathologisch und c) alle drei Tests pathologisch. Aus der Gesamtzahl der Patienten wurden dann kontrolliert Stichproben von jeweils 30 Patienten pro Gruppe ausgewählt und auf ihre Symptomatologie hin untersucht. Danach ergab sich eine deutliche Korrelation zwischen der Wahrscheinlichkeit, mit der eine Hirnschädigung anzunehmen war, einerseits und der Symptomatologie andererseits. Die Gruppe der Patienten ohne pathologischen Test war vor allem durch die Eigenschaften "gespannt-ängstlich, redselig, schnell und überschießend reagierend, realitätsgerechter, affektiver, interessierter an der Umgebung" charakterisiert. Die Patienten mit drei pathologischen Tests waren eher desorientiert, gestört in der Sinneswahrnehmung, zurückgezogen, still bis stumm, langsam in ihren Bewegungen, wenig affektiv, desinteressiert an der Umgebung. Die Patienten mit einem oder zwei pathologischen Tests standen zwischen diesen beiden Polen.

Fismann[1] berichtet neuerdings von entzündlichen Gliaproliferationen im Hirnstamm von 6 der 7 Schizophrenen, die er post mortem untersuchte. Hingegen fand er bei unauffälligen Kontrollpersonen keine derartigen Befunde. Ähnliche Beobachtungen melden Nieto und Eskobar [2],

---

1) Fisman, M.: The brain stem in psychosis. Brit. J. Psychiat. 126, 414-422 (1975).

2) Nieto, D. and Eskobar, A.: Mayor Psychosis. In: Minckler, J. (ed.): Pathology of the Nervous System Vol. III. Mcgraw-Hill, Inc., New York 1972.

Arbeiten 1) und 2) zitiert nach Derek Richter (58).

die Gliaproliferationen im Mittelhirn und im Dienzephalon fanden, die von einem hypoxischen Schaden im frühsten Kindesalter herrühren könnten.

Handford (23) stellt aufgrund langjähriger kinderpsychiatrischer Erfahrung die Hypothese auf, daß eine frühkindliche Hirnschädigung das Erkrankungsrisiko für Schizophrenie erhöht. Es sei an dieser Stelle allerdings nochmals darauf hingewiesen, daß der Begriff "Schizophrenie" in den USA viel weiter gefaßt wird als in Europa (47, S.122). Ebenfalls aus der Sicht des Kinderpsychiaters sieht Lempp (45, S.126 und 47, S.117) diesen Zusammenhang gegegen und weist auf Untersuchungen an psychotischen Kindern hin, die gezeigt haben, daß diese Kinder häufiger als gesunde Kinder Belastungen ausgesetzt waren, die zu einer frühkindlichen Hirnschädigung führen können, und daß sie häufiger pathologische Befunde in diesem Sinne aufwiesen (47, S.118).

Auch in Arbeiten von Brody (11) und Stevens [1], auf die weiter unten noch näher eingegangen wird, wird ein Zusammenhang von frühkindlicher Hirnschädigung und Schizophrenie für möglich gehalten.

---

1. Stevens, J.: An Anatomy of Schizophrenia? Arch Gen Psychiatry, 29, 177-189 (1973).
Zitiert nach H.A. Handford (23)

3.3. Die frühkindliche Hirnschädigung und ihre mögliche Rolle bei der Entstehung der Schizophrenie.

3.3.1. Defintion der frühkindlichen Hirnschädigung

Unter frühkindlichen Hirnschädigungen versteht man nach Lempp (25, S.311) "die Folge aller Noxen, die in der Zeit zwischen dem sechsten Schwangerschaftsmonat und dem Ende des ersten Lebensjahres auf das kindliche Gerhirn eingewirkt haben".

Die zeitliche Abgrenzung liegt darin begründet, daß in diesem Zeitraum im Wesentlichen das rasche Wachstum und die Ausreifung des in seinen Grundzügen angelegten Organs "Gehirn" abläuft, insbesondere der spezifisch menschlichen Gehirnanteile, und daß das reifende Organ in einer besonderen Art auf Schädigung reagiert, die im Wesentlichen vom Zeitpunkt der Schädigung bestimmt ist.

Ein Charakteristikum dieser Phase ist die hohe Kompensationsfähigkeit des Gehirns bei Schäden. Noxen, die vor diesem Zeitraum, also in der Organogenese, einwirken, haben meistens Folgen, die mit dem Leben nicht vereinbar sind. Noxen nach Abschluß der Ausreifung bieten ein mehr defektuöses Bild und sind in weit stärkerem Maße von Lokalisation und Art der Schädigung bestimmt.

Eine gewisse Willkür läßt sich bei der Wahl des Zeitraums nicht vermeiden, weshalb sich nicht alle Autoren darüber einig sind. Müller-Küppers (52, S.29) z. B. zieht die Grenze nach oben erst im siebten Lebensjahr, am Ende der biologischen Kindheit, wenn das Gehirn endgültig ausgereift ist. Abgesehen von der Abgrenzung des Zeitraums

besteht jedoch Einigkeit über die Besonderheit der Folgen, wenn gerade das sich entwickelnde Organ und die entstehende Funktion geschädigt werden, ein Faktum, das man mit dem Begriff "Phasenspezifität" von Schädigungen beschreibt.

Soviel mag hier zur Definition des Begriffs "frühkindliche Hirnschädigung" genügen. Ausführlich ist dies bei Lempp (45, S.17-21 und 25. S.309-310) und bei Müller-Küppers (52, S.14-21) dargestellt.

3.3.2 Ursachen der frühkindlichen Hirnschädigung

Die Ätiologie der frühkindlichen Hirnschädigung umfaßt einen langen Katalog von möglichen Ereignissen, die man in pränatale, Geburts- und postnatale Schädigungen einteilen kann. Wie so oft, resultiert der manifeste Schaden auch hier oft aus dem Zusammenwirken mehrer Faktoren, und Müller-Küppers (52, S.20) sagt: "Daß eine frühkindliche Hirnschädigung mit letzter Sicherheit auf eine Noxe als kausale Schädigung bezogen werden kann, wird ein erfahrener Untersucher zwar für möglich, aber gleichzeitig für ein vergleichsweise seltenes Ereignis halten". Derselben Meinung ist auch Lempp (45, S.34)

Da die Ursachen der Pränatal- und Geburtsperiode nicht zum Untersuchungsgegenstand dieser Arbeit gehören, sei diesbezüglich nur auf die Zusammenstellungen bei Lempp (45, S.22-31), Müller-Küppers (52, S.21-27), Elert und Hüter (16) und den Artikel von F. J. Schulte (63) hingewiesen.

Postnatale Schädigungen, die Gegenstand dieser Untersuchung sind, sind nach Lempp (45, S.31-34) Ernährungsstörungen, vor allem die sogenannten Intoxikationen, und vor allem solche mit Gewichtsverlust, Infektionskrankheiten, darunter in erster Linie solche mit ZNS-Beteiligung, die im Säuglingsalter auch bei den sogenannten "harmlosen" Kinderkrankheiten viel häufiger auftritt als später. Besonders gefürchtet ist der Keuchhusten als Verursacher von Enzephalopathien. Aber auch jede andere schwere Erkrankung im Säuglingsalter kann das ZNS in Mitleidenschaft ziehen. Zu erwähnen sind weiter Komplikationen nach Pockenimpfungen und Mechanische Traumen. F. J. Schulte (63) weist darauf hin, daß auch die psychische Vernachlässigung des Säuglings zu materiellen Schäden am Gehirn führen kann.

3.3.3. Beobachtbare Folgen der frühkindlichen Hirnschädigung

Nach Lempp (25, S.311) "kann die frühkindliche Hirnschädigung je nach Schweregrad und Ausdehnung drei verschiedene Folgezustände bewirken, die sich teilweise überlagern und fließende Übergänge zeigen":

1. motorische Störungen aller Schweregrade,
2. intellektuelle Störungen aller Schweregrade,
3. das psychopathologische Bild des "frühkindlichen exogenen Psychosyndroms" in seinen verschiedenen Ausprägungen.

Dies äußert sich in einer Unterscheidungsschwäche für Sinneseindrücke, die den Kindern jegliches Lernen erschwert, in einer Distanzunsicherheit anderen Personen gegenüber, die die Kinder als aufringlich oder als unnahbar erscheinen

läßt, in einem verringerten Einfühlungsvermögen in die Belange der Umwelt, so daß eine Störung des Gemeinschaftsgefühls resultiert, in verminderter Angstbildung, in motorischer Unruhe, in Konzentrationsschwäche und in einer Neigung zu Kurzschlußhandlungen. Typisch sind weiter ein unausgeglichenes Intelligenzprofil (52, S.27), Teilleistungsschwächen, wechselnde Leistungsfähigkeit und häufiger Wechsel der Freunde (25, S.312).

Auch die Legasthenie als besondere Form der Teilleistungsschwäche ist in vielen Fällen durch eine frühkindliche Hirnschädigung bedingt (25, S.293) und (17). Genauso können schlechte Leistungen im Rechnen als Teilleistungsschwäche daher rühren (32, S.17).

Auch zerebralorgansiche Krampfanfälle, sowohl in der Neugeborenenzeit (18) als auch später (25, S.356) können Ausdruck einer Hirnschädigung sein.

3.3.4. Wie kann man sich die Wirkung der frühkindlichen Hirnschädigung bei der Entstehung der Schizophrenie vorstellen?

Eine "symptomatische" Schizophrenie liegt vor "wenn eine schizophrene Symptomatik in engem Zusammenhang mit einer schweren Körperkrankheit auftritt und zugleich mit Behandlung und Behebung dieses Grundleidens abklingt" (65, S.181). - Dies ist nicht die Beziehung, in der frühkindliche Hirnschädigungen und Schizophrenie zueinander stehen.

Damit ist auch gleichzeitig gesagt, daß bei weitem nicht jede frühkindliche Hirnschädigung zu einer Schizophrenie fürht, das zeigt auch schon ein Vergleich der Häufigkeiten des Vorkommens. Während in einer Durchschnittsbevölkerung mit knapp 1 % Erkrankungsrisiko an Schizophrenie zu rechnen ist (65, S.153), liegen die Zahlen für die frühkindliche Hirnschädigung bei 5 - 8 % (51, S.15).

Lempp hat die Rolle der frühkindlichen Hirnschädigung bei den Neurosen im Kindesalter untersucht und faßt seine Ergebnisse wie folgt zusammen (45, S.109 und 115): "Das frühkindlich hirngeschädigte Kind reagiert auf Unausgeglichenheiten des Milieus bereits bei Graden, die vom körperlich gesunden Kind seelisch noch lange bewältigt werden können". Lempp nimmt deshalb an, "daß kindliche Verhaltensstörungen (.....) nicht primär Symptome einer hirnorgansich geschädigten Persönlichkeit sind, sondern daß es sich um echte Neurosen handelt".

M. Bleulers Feststellung lautet, daß bei der Schizophrenie lebensgeschichtliche Einflüsse und vererbte Entwicklungstendenzen entscheidend sind (9, S.441). Man kann nun die ungünstigen lebensgeschichtlichen Einflüsse in zwei Gruppen unterteilen: einmal in solche, die geeignet sind, ungünstige vererbte Entwicklungstendenzen zu verstärken, d. h. das Erkrankungsrisiko zu erhöhen oder ein soches überhaupt erst zu schaffen; zum andern in jene, die geeignet sind, bei vorhandenem Risiko die Erkrankung herbeizuführen. Wenn man die frühkindliche Hirnschädigung zu den Einflüssen in der ersten Gruppe rechnet, ist für die Schizophrenie eine Analogie zum Modell Lempps für die Neurosenentstehung geschaffen.

Auf welche Weise könnte nun eine frühkindliche Hirnschädigung das Risiko für Schizophrenie erhöhen? Lempp (47, S.113) argumentiert hier auf der psychologischen Ebene, indem er annimmt, daß die gefährdeten Kinder aufgrund ihrer Lernstörung ein labiles oder verwirrendes Verständnis der Wirklichkeit erwerben und deshalb eher in eigene, autistische Welten zurückfallen.

Bei Müller-Küppers (52, S.31) findet sich der Hinweis, daß vor allem Kinder mit leichter Schädigung, die von der Umgebung nicht bemerkt wird und die deshalb für "normal" gehalten werden, für das Erleben eigenen Versagens prädestiniert sind, da an sie Anforderungen gestellt werden, die sie aufgrund ihrer Leistungsschwäche doch nicht erfüllen können. Es darf wohl angenommen werden, daß dies ein Verstärkungsmechanismus einer vorhandenen ICH-Schwäche im Sinne P. Federns [1] sein kann.

Andere Autoren argumentieren mehr auf somatischer Ebene. Handford (23) zitiert Stevens [2], die von der Dopaminhypothese ausgeht und Befunde anführt, die auf eine Beeinträchtigung des dopaminergen Teils des limbischen Systems aufgrund frühkindlicher Hirnschädigung hinweisen. Diese Ansicht vertritt auch Vogel (67, S.369), der als Stütze seiner Hypothese aufführt, daß zwei Enzyme im aminergen System (Tyrosin- und Tryptophan-Hydroxylase) molekularen Sauerstoff benötigen und deshalb das aminerge System hypoxieempfindlicher ist als z. B. das cholinerge.

Brody (11, S.41) weist darauf hin, daß das Leben auf niedrigester sozioökonimischer Basis für Feten ein hohes Risiko für Hirnschäden darstellt und daß deshalb die

---

1) Federn, P., zitiert nach Schulte und Tölle, (64, S.184)
2) Sh. Anmerkung 1 auf Seite 16.

größere Häufigkeit der Schizophrenie in der sozialen Unterschicht eine Folge des häufigeren Vorkommens von Hirnschäden sein könnte.

Es sind also genügend Befunde, Hinweise und Theorien vorhanden, um die vorliegende Untersuchung über die anamnestischen Hinweise auf frühkindliche Hirnschäden bei Schizophrenen sinnvoll erscheinen zu lassen.

IV. Untersuchter Personenkreis und Methode.

4.1. Untersuchter Personenkreis.

4.1.1. Indexgruppe

Die Indexgruppe besteht aus 50 Probanden, die zum ersten oder zum wiederholten Mal wegen Schizophrenie in stationärer Behandlung waren. Als Auswahlkriterien für die Indexgruppe galten:

a) Alter 15 - 35
b) Diagnose "Schizophrenie" ohne Berücksichtigung der Untergruppen, jedoch unter Ausschluß von Mischpsychosen, Borderline-Fällen und diagnostisch unklare Patienten,
c) Aufenthalt in der Nervenklinik Tübingen oder im Bürgerhospital Stuttgart im Befragungszeitraum.
d) Mutter erreichbar für eine Befragung.

Alle Patienten, die diesen Kriterien genügten, wurden über die beabsichtigte Befragung aufgeklärt und um ihr Einverständnis gebeten. Wenn dieses gegeben wurde, wurde die Mutter mit einem vorgedruckten Brief verständigt und um Teilnahme an der Befragung gebeten. Dem Brief lag eine frankierte Rückantwortkarte bei, auf der die Mutter nur noch den von ihr gewünschten Ort und Termin für das Interview einzutragen brauchte.

4.1.2. Vergleichsgruppe.

Die Vergleichsgruppe sollte dem Ziel einer zufälligen Auswahl aus der Gesamtbevölkerung möglichst nahe kommen. Als Auswahlkriterien galten

a) Alter 15 - 35 Jahre
b) stationäre Behandlung wegen einer Unfallfolge, sei es durch einen Verkehrs-, Haus- oder Berufsunfall,
c) keine stationäre psychiatrische Behandlung in der Vorgeschichte,
d) Aufenthalt in der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen oder in der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Tübingen,
e) Mutter erreichbar für eine Befragung.

Das weitere Vorgehen erfolgte zunächst wie bei den Probanden der Indexgruppe beschrieben. Da sich jedoch bald zeigte, daß nur eine geringe Zahl der Mütter auf den Brief reagierten, gingen wir dazu über, die Mütter anläßlich eines Klinikbesuches mündlich um die Teilnahme an der Befragung zu ersuchen, womit eine höhere Einwilligungsrate zu erzielen war.

4.1.3. Kritik der Probandenauswahl.

Im Idealfall sollten bei einer Untersuchung wie der hier vorliegenden entweder lückenlos alle Kandidaten, die den Kriterien für Probanden entsprechen, erfaßt werden, oder die Auswahl unter diesen Kandidaten sollte streng nach Zufallskriterien erfolgen. Leider wurden diese beiden Bedingungen bei unserer Untersuchung nicht voll erfüllt.

Eine erste systematische, allerdings methodisch bedingte Selektion unter den als schizophren diagnostizierten Patienten trat dadurch auf, daß nur solche Patienten als Probanden in Frage kamen, deren Mutter noch lebte und für eine Befragung zu erreichen war.

Weitere nicht rein zufällige Sekektionen ergaben sich, wenn Patienten nicht einverstanden waren, daß die Mutter an der Befragung teilnimmt oder wenn die Mutter ihrerseits die Teilnahme ablehnte. Da wir diese Entscheidungen ohne Angabe von Gründen respektierten, können keine Aussagen über die Motivation der Ablehnung gemacht werden.

Es ist anzunehmen, daß diese Selektion nicht ohne Einfluß auf das Untersuchungsergebnis blieben, allerdings können über die Art der Auswirkung höchstens Vermutungen angestellt werden.

Im Prinzip gelten dieselben Überlegungen auch für die Auswahl der Probanden für die Vergleichsgruppe. Man könnte nun vermuten, daß diese Selektion aufgehoben würden, weil sie in beiden Gruppen auftraten. Dieser Schluß ist jedoch nicht ohne weiteres zulässig. Zum Beispiel spricht dagegen, daß die Zahl der Ablehnungen durch die Mütter in beiden Gruppen unterschiedlich groß war. War die Motivation der Mütter der psychiatrischen Patienten uns Auskunft zu geben im allgemeinen hoch, weil sie anscheinend mit der Teilnahme in der Untersuchung die Vorstellung verbanden, ihren Kindern einen zusätzlichen Dienst zu erweisen, so zeigten die Mütter der chirurgischen Patienten eher eine geringe Motivation zur Mitarbeit. An dieser Stelle ist auch nochmals auf die zum Teil für die beiden Gruppen unterschiedlich gehandhabte Art, die Mütter der Patienten um die Teilnahme an der Befragung zu ersuchen, hinzuweisen. Auch

darin kann ein möglicher Verzerrungsfaktor für das Befragungsergebnis liegen.

Die Tauglichkeit des Kriteriums "Unfall" als Zufallskriterium für die Auswahl einer Stichprobe aus der Gesamtbevölkerung wird zum ersten eingeschränkt durch eine mögliche tendenzielle Unfallneigung neurotischer Menschen, zum zweiten dadurch, daß im Straßenverkehr und im Berufsleben männliche Personen überrepräsentiert sind, und somit auch bei Unfallpatienten Männer überwiegen, im Gegensatz zur Verteilung in der Gesamtbevölkerung und bei Erkrankung an Schizophrenie.

Trotzdem scheinen die Vorteile dieses Auswahlkriteriums die Nachteile zu überwiegen: a) trotz allem ist eine hohe Zufälligkeit der Auswahl gewährleistet, zumal bei den Verkehrsunfällen sowohl Verursacher als auch Unschuldige an Unfällen erfaßt werden. b) Es war von vornherein eine ähnliche Altersverteilung wie bei den psychiatrischen Patienten zu erwarten, d. h. das Überwiegen von jüngeren Patienten, so daß durch das Alterskriterium nicht zu viele ausgesondert würden. c) War es im Rahmen unserer Untersuchungs- und Arbeitsmöglichkeiten ein gut praktikables Kriterium.
Eine Einschränkung zum Kriterium "Unfall"ist allerdings noch zu machen: durch die Einbeziehung der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik sind in der Vergleichsgruppe die Probanden aus der Unterschicht etwas überrepräsentiert. Eine Verzerrung in gleicher Richtung könnte noch dadurch zustande gekommen sein, daß in den chirurgischen Kliniken die Privatstationen nicht mit einbezogen werden konnten.

Auf das Problem der Diagnosestellung bei der Schizophrenie sei hier nur am Rande verwiesen. In der Literatur (40, S.32) ist belegt, daß die Vorstellung, was im einzelnen

Schizophrenie sei und folglich deren Diagnose, von Untersucher zu Untersucher schwankt. Dieser Einfluß ist auch für die vorliegende Arbeit wichtig, weil die Diagnosen von verschieden Ärzten stammen und nicht kontrolliert werden konnten.

4.2.1. Methoden.

Als Methode der Informationsgewinnung verwandten wir eine Form der Anamnese. In einem bezüglich der Fragen standardisierten Interview wurden die Mütter der ausgewählten 100 Probanden befragt, da anzunehmen war, daß sie über den größten Teil der von uns gewünschten Informationen am profundesten Auskunft geben konnten.

Grundlage des Interviews war ein vor Beginn der Untersuchungsreihe erstellter Fragebogen, der insgesamt 208 Fragen zu den Themenkomplexen Schwangerschaftsverlauf, Geburt, Entwicklung in der Kindheit, Krankheiten in der Kindheit,Kontaktverhalten des Kindes, Schulbesuch und Erfolg sowie zur sozialen Situation während der Kindheit enthielt, die allen Müttern in gleicher Weise gestellt wurden. Für den Bedarf der Verdeutlichung einiger Fragen wurden auf einem Zusatzblatt einige weitere Informationen bereitgestellt, die - sofern vonnöten - vorgelesen wurden.

Die überwiegende Anzahl der Fragen war als Entscheidungsfragen mit Antwortmöglichkeit "ja" oder "nein" oder "weiß nicht" abgefaßt. Bei einem weiteren Teil der Fragen war eine Palette von Aussagen als Antworten vorgeschlagen, unter denen die befragte Mutter die ihr zutreffend erscheinende auswählen konnte. Bei den Fragen, deren Ant-

wortspektrum nicht genau genug vorausgesehen werden konnte, wurde der Wortlaut der Antwort protokolliert.

Jeder der drei Interviewer führte ein Drittel der Befragungen durch. Die Interviews fanden je nach Wunsch der befragten Mutter entweder anläßlich eines Krankenbesuchs in der jeweiligen Klinik oder aber in der Wohnung der Mutter statt. Sie dauerten etwa 60 Minuten. Der Interviewer hatte den Fragebogen vor sich liegen, stellte daraus die Fragen und markierte die Antworten im Fragebogen.

Die Fragebögen waren so aufgebaut, daß eine Auswertung mit der elektrischen Datenverarbeitung erfolgen konnte. Dazu mußte jeder Atnwortmöglichkeit eindeutig eine Zahl zugeordnet werden. Soweit möglich, wurde diese Zuordnung schon vor Beginn der Untersuchung vorgenommen. Bei den Fragen ohne vorgegebene Antwortmöglichkeit mußten die von den Müttern gegebene Informationen nach Beendigung der Befragungsserie in sinnvolle Kategorien eingeteilt und verschlüsselt werden.

Die so verschlüsselten Antwortdaten wurden in der Abteilung für Medizinische Dokumentation und Datenverarbeitung der Universität Tübingen auf Lochkarten übertragen und für die beiden Gruppen nach absoluter und prozentualer Häufigkeit ausgezählt.

Von den insgesamt 208 Fragen entfallen auf den Fragebogenteil der hier vorliegenden Arbeit 84. Davon wurden bei der Auswertung 26 Fragen nicht berücksichtigt, weil einige davon nur einleitenden Charakter für einen Abschnitt hatten, andere brachten keine neuen Informationen gegenüber schon gestellten Fragen, manche erwiesen sich im Laufe der Untersuchung als nicht sinnvoll.

Bei den Fragen und Punkten, die einen auffallenden Unterschied zwischen den beiden Gruppen erbrachten, wurde ein Signifikanztest angestellt. Zum Begriff des "Signifikanztests" sei hier nur auf das Buch von Cavalli-Sforza (12, S.17-22) verwiesen. Die Berechnungen wurden im Rechenzentrum der Universität Tübingen mittels des Fisher-Yates-Tests durchgeführt. Dieser "direkte" oder "exakte" Test wird dann angewandt, wenn bei 2 x 2 Tafeln die Randzahlen klein sind (68, S.498). Die Ergebenisse sind "direkte" Angaben, d.h. Prozentzahlen. Ergebnisse, die unter 5 % liegen, gelten als signifikant.

4.2.2. Eignung der anamnestischen Methode für diese Fragestellung.

Eine grundsätzliche methodische Frage bei der Ursachenforschung von Krankheitsbildern ist, ob man von einer vermuteten Ursache eines Krankheitsbildes ausgehen und diese katamnestisch verfolgen soll, oder ob man vom manifesten Krankheitsbild ausgehend anamnestisch nach der vermuteten Ursache sucht. Lempp und Wacker (44) haben dazu überzeugend gezeigt, daß bei allen polyätiologischen Krankheiten, vor allem wenn die verschiedenen ätiologischen Faktoren inkonstant auftreten, von der anamnestischen Methode bessere Ergebnisse zu erwarten sind, während die Katamnese häufig zu falsch negativen Ergebnissen kommt. Zusätzlich betonen sie die Wichtigkeit einer Kontrollgruppe für die Aussagekraft einer anamnestischen Untersuchung.

Ist die Anamnese aber auch ein geeignetes Mittel, um die möglichen Ursachen, insbesondere die postnatalen, und die möglichen Folgen von frühkindlicher Hirnschädigung aufzufinden? Becker (3) fand, daß sich von 250 Kindern bei denen die Diagnose "frühkindlicher Hirnschaden" ge-

stellt worden war, in 123 Fällen, also in rund 50 %, die Ätiologie durch die Anamnese aufklären ließ. In 6,4 % der Fälle fand sich eine postnatale Ursache. Müller-Küppers (52) untersuchte 100 Kinder mit ausdrücklich leichter frühkindlicher Hirnschädigung und verglich sie mit 300 unauffälligen Kindern. Er fand als einzigen signifikanten Hinweis in der Anamnese auf Hirnschädigung in 12 % die Sauerstoffnot unter der Geburt, und er kommt zu dem Schluß, "....daß die Einwirkungen auf die Kinder so diskret sind, daß sie sich - mit Ausnahme der Sauerstoffnot - der Beobachtung und Beurteilung der Mütter entziehen"(52, S.125). Entsprechend der Geringgradigkeit der Schädigungen war bei seinem Patientengut die Diagnose größtenteils mittels EEG und testpsychologischen Methoden gesichert worden.

Huffmann, der 100 Kinder mit ausgeprägter frühkindlicher Hirnschädigung untersuchte, konnte in 57 % der Fälle in der Anamnese Hinweise auf die Ursache der Schädigung finden (31, S.18). In 15 % der Fälle waren die Schäden nach der Geburt verursacht worden. An gleicher Stelle weist Huffmann auf andere Untersuchungen an der Kölner Universitätsklinik hin, wo bei 505 Fällen von frühkindlicher Hirnschädigung in 34 % in der Anamnese mögliche Ursachen gefunden werden konnten.

Analog zur Ursachenforschung ist auch bei der Suche nach möglichen Folgen von frühkindlichen Hirnschädigungen mittels Befragung der Mütter zu fragen, wie häufig tatsächlich vorhandene Folgen von den Müttern bzw. Eltern überhaupt bemerkt werden.

Ein größeres Problem besteht jedoch darin, von den Müttern verwertbare Aussagen über die Entwicklung und das

Verhalten ihrer Kinder zu bekommen. Relativ einfach ist dies noch bei Fragen nach dem Beginn des Gehens oder Sprechens, oder bei operationalisierten Fragen über das Verhalten, wie z. B. Dreiradfahren. Sehr schwer jedoch wird es, wenn es um Fragen geht wie Konzentrationsfähigkeit, Geschicklichkeit oder Kontaktfähigkeit. Hier besteht die Gefahr der Verfälschung einmal durch die unterschiedliche Einschätzung der gleichen Verhaltensweisen durch verschiedene Mütter, zum zweiten darin, daß nicht wirkliche Beobachtungen, sondern vielmehr Projektionen der Mütter in den Antworten erscheinen und zum dritten darin, daß wie Jones (35, a.a.O.) schreibt, die Verhaltensweisen zum Sozial-wünschbaren hin verschoben dargestellt werden.

Zusammenfassend kann somit über die Eignung der Anamnese zur Auffindung von Ursachen und Folgen der frühkindlichen Hirnschädigung gesagt werden: Wenn Hinweise auf mögliche Ursachen gefunden werden, so ist dies als gravierend zu bewerten, und mit dem zwei- bis mehrfachen an tatsächlich vorhandenen Schädigungen zu rechnen. Dementsprechend fallen Unterschiede zwischen den beiden untersuchten Probandengruppen auf diesem Sektor stark ins Gewicht.- Hinweise im Verhalten auf Folgen von frühkindlichen Hirnschädigungen sind sehr vorsichtig zu bewerten und Unterschiede zwischen den beiden Gruppen zählen nur, wenn sie deutlich signifikant sind.

4.2.3. Kritik der Methoden.

Die Probleme, die bei jeder Anamnesenerhebung auftauchen, sind die Glaubwürdigkeit der gegebenen Antworten, die Frage der Erinnerungsfähigkeit von Ereignissen überhaupt

und die Verlässlichkeit von erinnerten Zeitangaben. Nach Hartung und Vallée (27) werden diese in bis zu 50 % der Befragungen falsch reproduziert, und laut Batschelet (2) muß für das erinnerte Zeitintervall - unabhängig von der Länge dieses Intervalls und dem Alter des Befragten - mit einem prozentualen Erinnerungsfehler von sowohl plus als auch minus 25 % gerechnet werden. Das Problem der Glaubwürdigkeit ist prinzipiell unlösbar, diese Ansicht vertritt auch Müller-Küppers (52, S.20). Schwankungen treten von Person zu Person auf und auch in Abhängigkeit von der Befragungssituation bzw. der sozialen Beziehung zwischen Interviewer und Befragten. Ferber (19) empfiehlt deshalb, bei der Erhebung von konkreten Daten aus der Vorgeschichte Kontrollfragen einzubauen, während im Gegenteil dazu die unverbindliche soziale Beziehung, die in der Interviewsituation zwischen Untersucher und Befragtem besteht, eine günstige Bedingung für subjektive Fragen darstellt. Nach Haggard [1] sinkt die Verläßlichkeit von Antworten dann stark, wenn nach Verhaltensweisen gefragt wird, die unter einem starken sozialen Erwartungsdruck stehen. Weiter wurde festgestellt, daß Mütter in der Erinnerung die Kindheit ihrer Kinder immer schöner und glücklicher darstellen, als sie wirklich war, und daß mit der Zeit der Jahre sich die Aussagen über Verhalten und Erziehung immer mehr den Klischees der allgemeinen Erwartung annähern [2] [3].

---

1) Haggard, E.A., Brekstad, A. and Skard, A.: On the reliability of the anamnestic interview. J. Abnorm Soc Psychol. 61, 311-318 (1960).

2) Burton, R.: Validity of retrospective reports assessed by the multitrait-multimethod analisys. Dev psychol Monogr. 3, 1-5 (1970).

3) Yarrow, M.R., Campbell, J.D. and Burton, R.V.: Recollections of schildhood: A study of the retrospective method. Monogr. Soc Res Child Dev, 35, 1-83 (1970)

Arbeiten 1) - 3) zitiert nach Jones, F.H. (35).

Ehlers (15) hat gezeigt, daß die Erinnerungsfähigkeit eines Ereignisses sehr stark davon abhängt, welche subjektive Bedeutung es für den Befragten hatte, und wie gravierend es war.

Des weiteren ist nicht bekannt, ob sich die Ungenauigkeiten von Einzelanamnesen gegenseitig verstärken oder aufheben, wenn man sie zu Gruppen zusammenfaßt und die Summenhäufigkeit der einzelnen Angaben auszählt (35, S.156).

Dies ist eine Reihe gewichtiger Einwände gegen die Methode "Anamnese" überhaupt. In der vorliegenden Arbeit sind als hauptsächliche Maßnahmen, um den zu befürchtenden Verzerrungen entgegenzuwirken, zum einen die Form des standardisierten Interviews und zum anderen die Gegenüberstellung einer Index- und einer Vergleichsgruppe, die mit derselben Methode untersucht wurden, angewandt worden. In diesem Fall kommt es nicht so sehr auf die absolute Häufigkeit von Angaben innerhalb einer der beiden Gruppen an, sondern vornehmlich darauf, ob Unterschiede zwischen den beiden Gruppen auftreten. Wenn man davon ausgehen kann, daß die Angaben beider Gruppen in gleicher Weise von absichtlicher oder unabsichtlicher Verfälschung, Ungenauigkeit der Erinnerung usw. verzerrt sind, so ist trotzdem zu erwarten, daß sich ein Unterschied zwischen den beiden Gruppen, sofern er existiert, am ehesten als invariante Größe erweist. Auch Harnack (26, S.17) weist darauf hin, daß nicht die absolute Häufigkeit , sondern nur der Vergleich mit einer Kontrollgruppe aussagekräftig ist. Da Jones (35), der zu einem

sehr kritischen Urteil über die Verwendbarkeit der Anamnese in der Schizophrenieforschung kommt, sich nur zur Anamneseerhebung an sich,nicht aber zur vergleichenden Gegenüberstellung von zwei Gruppen äußert, wird seine Kritik im Hinblick auf die Methode unserer Untersuchung abgeschwächt.

Eine mögliche Einschränkung im Hinblick auf die Vergleichbarkeit der Angaben der Mütter der psychiatrischen und der chirurgischen Patienten ist noch anzuführen: Wie schon weiter oben ausgeführt, zeigten die beiden Müttergruppen unterschiedliche Bereitschaft, an der Befragungsaktion teilzunehmen. Dies könnte unter anderem damit zusammenhängen, daß die Mütter der psychiatrischen Patienten es gewohnt sind, in die Erhebung der Anamnese miteinbezogen zu werden, was wiederum den Effekt haben könnte, daß ihnen die Daten aus der Kindheit ihrer Söhne und Töchter gegenwärtiger sind als den Müttern der chirurgischen Patientengruppen.

Ein kritikwürdiger Punkt an der Durchführung der Untersuchung ist noch, daß drei verschiedene Interviewer beteiligt waren. Da ein Fragenkatalog vorlag, hatte dies auf die gestelltn Fragen und die angesprochenen Gebiete keinen Einfluß, jedoch könnten bei der Bewertung bzw. Zuordnung einiger Antworten zu den vorgegebenen Antwortkategorien hin und wieder Unterschiede aufgetreten sein.

Welche Aussage über das gestellte Problem darf also von einer Untersuchung an einer relativ kleinen Probandenzahl mit der oben beschriebenen und kritisierten Methode erwartet werden? Bestimmt kein Beweis, auch keine schlüssige Widerlegung einer Hypothese, am ehesten ein Hinweis in der einen oder anderen Richtung.

V. DARSTELLUNG UND BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE.

5.1. Allgemeine Merkmale der untersuchten Gruppen.

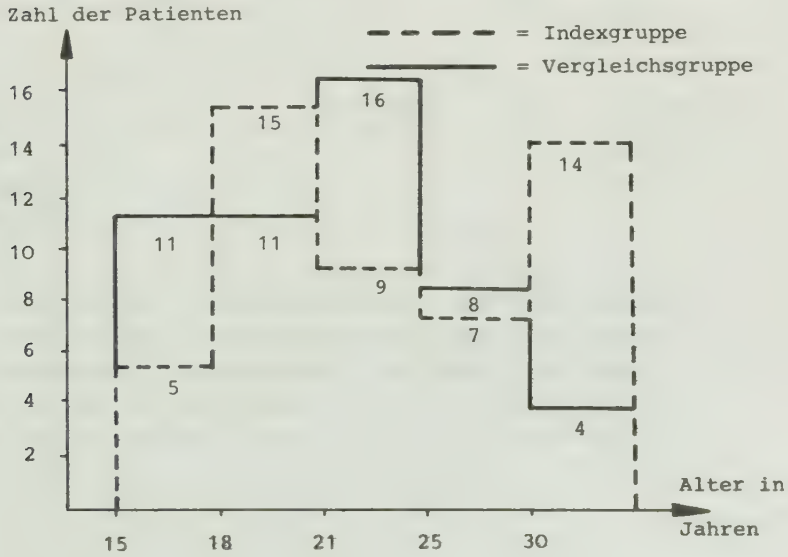
a) Geschlechtsverteilung

	IG = Indexgruppe	VG = Vergleichsgruppe
Frauen	22 = 44 %	17 = 34 %
Männer	28 = 56 %	33 = 66 %
Gesamt	50 =100 %	50 =100 %

Auf die zu erwartende größere Anzahl von Männern in der Vergleichsgruppe wurde auf Seite 26 bereits hingewiesen. Im Übrigen kann wohl angenommen werden, daß die Geschlechtsverteilung für die Fragestellung dieser Arbeit keine Rolle spielt.

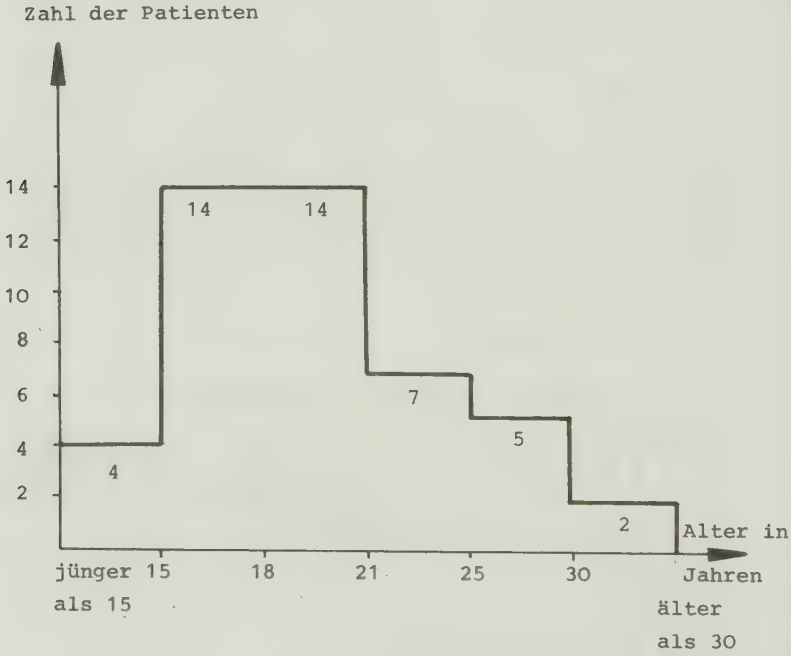
b) Altersverteilung

Als Stichtag für das Alter galt der 30.06.76



Die Patienten der Vergleichsgruppe sind im Durchschnitt jünger, wobei vor allem die Gruppe der 15 - 18jährigen stärker vertreten ist, während die Indexgruppe bei den über 30jährigen stärker ist. Im Altersabschnitt von 19 - 30 Jahren sind beide Gruppen mit 35 (VG) respektive 31 (IG) annähernd gleich groß.

c) Alter der Patienten der Indexgruppe bei der ersten Erkrankung an Schizophrenie.

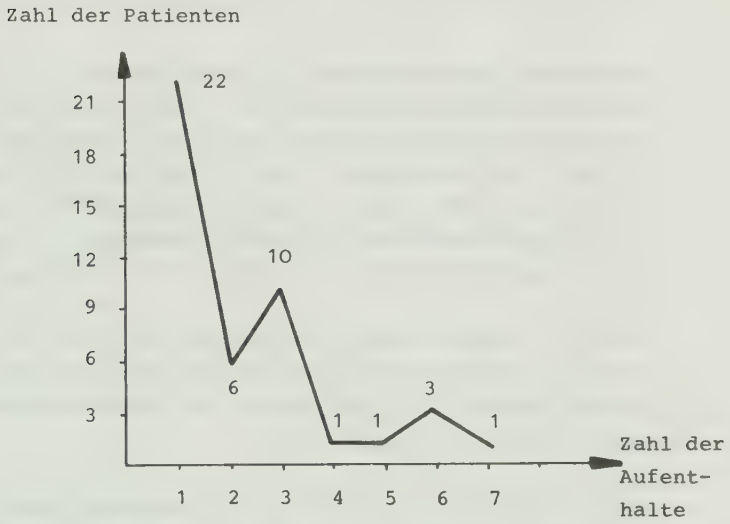


In 4 Fällen wurden dazu keine Angaben gemacht.

8 % der Patienten waren jünger als 15 Jahre, 36 % waren 18 Jahre oder jünger bei Manifestation der Erkrankung. 28 % waren zwischen 18 und 21 Jahre alt, so daß bei 64 % die Erkrankung bis zum Alter von 21 Jahren erstmals auf-

trat. 24 % waren 22 - 30 Jahre alt und nur bei 4 % begann die Erkrankung nach dem 30. Lebensjahr. Damit liegt der Altersschwerpunkt der Erstmanifestation bei diesen Ergebnissen etwas früher als von Schulte und Tölle angegeben (65, S.169).

d) Zahl der Klinikaufenthalte der Patienten der Indexgruppe.



In 6 Fällen wurden keine Angaben gemacht.

Der hohe Anteil der erstmals hospitalisierten Patienten beruht darauf, daß beide Kliniken, aus denen die Probanden kamen, psychiatrische Akutkrankenhäuser sind.

e) Berufsausbildung

	IG	VG
ohne Berufsausbildung	13 = 26 %	3 = 6 %
Schüler oder Lehrling	11 = 22 %	17 = 34 %
Studenten	4 = 8 %	2 = 4 %
Facharbeiter/Handwerker	6 = 12 %	13 = 26 %
Kaufmännische Berufe, Angestellte, Beamte	8 = 16 %	11 = 22 %
Akademiker	5 = 10 %	1 = 2 %
mehrere Berufe erlernt	3 = 6 %	3 = 6 %

Das Überwiegen der Vergleichsgruppe bei den Handwerkern, Arbeitern und Lehrlingen erklärt sich daraus, daß ein guter Teil der Probanden aus einer Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik kam. - Auffallend ist zum einen der große Anteil der Personen ohne Berufsausbildung in der Indexgruppe, sowie die geringe Repräsentanz der Studenten und Akademiker (3 gegenüber 9) in der Vergleichsgruppe.

Zum Teil findet dieses "geringe Unfallrisiko" der Studenten und Akademiker seine Erklärung darin, daß bei der Auswahl der Vergleichsprobanden die Privatstationen nicht mit einbezogen werden konnten.

Da jedoch der Lebenserfolg nicht Gegenstand dieser Arbeit ist, soll auf diese Unterschiede nicht weiter eingegangen werden.

5.2. Mögliche Ursachen von frühkindlichen Hirnschädigungen.

Unter diesem Abschnitt wurde nach Ernährungsstörungen des Säuglings gefragt, nach den infektiösen Kinderkrank-

heiten, sowie nach allen anderen aufgetretenen Krankheiten. Insbesondere wurde nach Erkrankungen im ersten Lebensjahr und nach schweren Verläufen gefragt, sowie nach Impfzwischenfällen, schweren Unfällen und Traumen.

Für die viralen Kinderkrankheiten und Keuchhusten kommt eine enzephalitische bzw. enzephalopathische Reaktion als Wirkungsmechanismus in Frage. Die meisten übrigen Erkrankungen sind unter diesem Ursachenabschnitt mit der Berechtigung aufgeführt, daß "jede schwere Erkrankung das ZNS in Mitleidenschaft ziehen kann" (siehe Seite 19).

Gemäß der Definition der frühkindlichen Hirnschädigung kommen als mögliche Ursachen strenggenommen nur die Erkrankungen des ersten Lebensjahres in Frage, während die andern mehr im Sinne von allgemeinen "ungünstigen lebensgeschichtlichen Ereignissen" zu werten sind. Sofern nicht besonders darauf hingewiesen wird, sind die Unterschiede im Folgenden nicht signifikant.

a)		IG	VG
Ernährungsstörungen mit Gewichtsverlust im Säuglingsalter	ja	5 = 10 %	4 = 8 %
	nein	45 = 90 %	46 = 92 %

b)	IG	VG
Unfälle, Schwere Stürze (bis zum 10. Lj.)		
mit Bewußtlosigkeit	3 = 6 %	5 = 10 %
ohne Bewußtlosigkeit	12 = 24 %	10 = 20 %
nein	35 = 70 %	35 = 70 %

c)		IG	VG
Impfzwischenfälle	ja	0 = 0 %	1 = 2 %
	nein	50 = 100 %	49 = 98 %

Bei dem einen aufgetretenen Fall handelt es sich um Brechdurchfall.

d)		IG	VG
Keuchhusten insgesamt	ja	22 = 44 %	28 = 56 %
	nein	28 = 56 %	22 = 44 %
davon im 1. Lebensjahr		2 = 4 %	3 = 6 %
schwerer Verlauf		4 = 8 %	4 = 8 %

Bezogen auf die Zahl der aufgetretenen Fälle verliefen Bei der Indexgruppe 18 % schwer und 9 % traten im ersten Lebensjahr auf. Für die Vergleichsgruppe lauten die entsprechenden Zahlen 14 % und 10 %.

e)	IG	VG
Typische Kinderkrankheiten		
Masern	39 = 78 %	46 = 92 %
Röteln	14 = 28 %	20 = 40 %
Mumps	24 = 48 %	30 = 60 %
Windpocken	24 = 48 %	31 = 62 %
Scharlach	6 = 12 %	2 = 4 %
Keuchhusten	22 = 44 %	28 = 56 %
Diphterie	0	1 = 2 %
Poliomylitis, flüchtige	0	1 = 2 %
Insgesamt	129	159
davon im 1 Lebensjahr	7	3
schwere Verläufe	8	4

Bezogen auf die Gesamthäufigkeit in diesem Abschnitt traten bei der Indexgruppe gut 5 % der typischen Kinderkrankheiten im ersten Lebensjahr auf und 6 % verliefen schwer. Für die Vergleichsgruppe lauten die Zahlen knapp 2 % und 2,5 %.

f)	IG	VG
Sonstige infektiöse Erkrankungen		
unklares Fieber	4 = 8 %	1 = 2 %
Otitis media	3 = 6 %	4 = 8 %
schwere Sinusitis	2 = 4 %	0
häufig Angina	18 = 36 %	15 = 30 %
Pseudocroup	0	2 = 4 %
schwere Bronchitis	3 = 6 %	3 = 6 %
Pneumonie	7 = 14 %	5 = 10 %
Appendizitis mit Operation	3 = 6 %	9 = 18 %
Pyelonephritis	0	1 = 2 %
andere, nicht spezifizierte Infektionen	4 = 8 %	3 = 6 %
Insgesamt	44	43
davon im 1. Lebensjahr	2	4
schwere Verläufe	4	1

Das entspricht für die sonstigen infektiösen Erkrankungen in der Indexgruppe einem Vorkommen von gut 4 % im ersten Lebensjahr und 8 % schweren Verläufen. Die entsprechenden Zahlen der Vergleichsgruppe sind 8 % und gut 2 %.

g)

	IG	VG
übrige, aufgetretene Erkrankungen		
rheumatsiches Fieber	2 = 4 %	O
unklare Bewußtlosigkeit im ersten Lebensjahr	1 = 2 %	O
schwere Ekzeme	O	1 = 2 %
Asthma bronchiale	2 = 4 %	1 = 2 %
Rachitis	1 = 2 %	1 = 2 %
Pylorusstenose	1 = 2 %	O
Verbrennungen als Säugling	1 = 2 %	O
Mediastinaltumor	1 = 2 %	O
Leistenhernien mit Operation	2 = 4 %	1 = 2 %
Insgesamt	11 = 22 %	4 = 8 %
davon im 1. Lebensjahr	4	1
schwere Verläufe	3	1

In Prozentzahlen für die Indexgruppe bezogen auf die Gesamthäufigkeit der "übrigen Erkrankungen": 54 % im ersten Lebensjahr und 27 % schwere Verläufe. Das Entsprechende für die Vergleichsgruppe jeweils 15 %.

h)

Zusammenfassung der möglichen Ursachen

	Insgesamt		im 1. Lj.		schw. Verläufe	
	IG	VG	IG	VG	IG	VG
Ernährungsstörungen	5	4	5	4	O	O
Impfzwischenfälle	O	1	O	O	O	O
typische Kinderkrankh.	129	159	7	3	8	4
sonstige infekt. Erkr.	44	43	2	4	4	1
übrige aufgetr. Erkr.	11	4	4	1	3	1
Unfälle	15	15	O	O	3	5
Insgesamt	204	226	18	12	18	11
Prozentual bezogen auf die Gesamthäufigkeit			9%	5,2 %	9 %	4,8 %

Verhältnis Indexgruppe: Vergleichsgruppe

bei den gesamten Erkrankungen	ungefähr	0,9
Erkrankungen im 1. Lebensjahr	absolut	1,5
" " "	prozentual ungef.	1,8
schwere Verläufe	absolut	" 1,6
" "	prozentual	" 1,8

Daraus folgt, daß bei der Indexgruppe zwar etwas weniger Krankheiten auftraten, dafür aber häufiger im ersten Lebensjahr und schwerer im Verlauf. Die Unterschiede erreichen allerdings nicht die Signifikanzgrenze von 5 %.

5.3. Hinweise auf Folgen von frühkindlichen Hirnschädigungen.

5.3.1. Verlauf der frühen Säuglingszeit.

Nach Ewerbeck und Hüter (18) sowie nach F.J. Schulte (64) können sowohl Apathie und Trinkschwäche, als auch Unruhe und schrilles Schreien Anzeichen für Hirnschäden sein.

a) Mußte Ihr Kind nach Hausgeburt in die Klinik gebracht werden, oder mußte Ihr Kind nach der Klinikgeburt länger im Krankenhaus bleiben als Sie (die Mütter) selbst?

		IG	VG
längere Klinkbehandlung nach Geburt	ja	5 = 10 %	1 = 2 %
	nein	45 = 90 %	49 = 98 %

Als Gründe wurden angegeben:

IG: Verbrennungen im Brutkasten erlitten; Fruchtwasseraspiration mit Pneumonie; Mastitis der Mutter; in zwei Fällen wurden keine Angaben gemacht.

VG: leichte Gelbsucht

b) Bemerkten Sie bei Ihrem Kind auffälliges Schreien?

	IG	VG
ja	5 = 10 %	1 = 2 %
nein	42 = 94 %	48 = 96 %
keine Angaben	3 = 6 %	1 = 2 %

c) Fiel Ihnen auf, daß Ihr Kind unruhig war?

	IG	VG
ja	9 = 18 %	8 = 16 %
nein	41 = 82 %	42 = 84 %

d) War Ihr Kind auffällig still?

	IG	VG
ja	21 = 42 %	15 = 30 %
nein	27 = 54 %	35 = 70 %
keine Angaben	2 = 4 %	

e) War Ihr Kind trinkschwach?

	IG	VG
ja	14 = 28 %	7 = 14 %
nein	33 = 66 %	40 = 80 %
keine Angaben	3 = 6 %	3 = 6 %

Die Kinder der Indexgruppe waren also als Säuglinge stiller, trinkschwächer, hatten in der Postnatalperiode mehr Störungen und fielen ihren Müttern häufiger durch

die Art ihres Schreiens auf. Keiner der bei diesen fünf Pnkten aufgetretenen Unterschiede erreichte jedoch ein signifikanten Niveau.

5.3.2. Zerebral-Organische Krampfanfälle.

Haben Sie irgendwann einmal Zeichen eines Krampfanfalls bei Ihrem Kind beobachtet?

	IG	VG
epileptischer Anfall nach Schilderung wahrscheinlich: (Lippenbiß)	1 = 2 %	0
sogenannte "Fieberkrämpfe":	2 = 4 %	1 = 2 %
unklare Anfälle, vier davon am ehesten respiratorische Affektkrämpfe (sh. 5.3.8.):	5 = 10 %	0
keine Angaben:	1 = 2 %	0
keine Anfälle beobachtet:	41 = 82 %	49 = 98 %

Wenn man diesen Punkt unter dem Aspekt betrachtet wieviele Mütter keine "Krämpfe" beobachtet haben, so ergibt sich ein signifikanter Unterschied auf der 5 %-Ebene. Ein Blick auf die heterogene Art der Krämpfe zeigt jedoch, daß diese Begrachtungsweise nicht erlaubt ist, immerhin bleibt bestehen, daß in der Vergleichsgruppe nichts berichtet wurde, was auf einen "echten" Krampfanfall hindeutet. Insgesamt zeigt die Indexgruppe auch hier mehr Pathologica.

5.3.3. Sensorische Störungen

Nach Huth (32, S.16) können auch sensorische Störungen Ausdruck einer frühkindlichen Hirnschädigung sein.

Es traten auf	IG	VG
Schwerhörigkeit	1 = 2 %	0
Schielen	2[a] = 4 %	2 = 4 %
Kurz- oder Weitsichtigkeit	8 = 16 %	4 = 8 %

a) = ein Fall so Schwer, daß kein räumliches Sehen möglich ist.

Die Indexgruppe zeigt, wenn auch nicht signifikant, mehr Auffälligkeiten; als große Belastung haben mit Sicherheit die Schwerhörigkeit und der schwere Fall von Schielen zu gelten.

5.3.4. Motorische Entwicklung und Störungen.

Es stellt eine große Schwierigkeit dar, Störungen insbesondere der Feinmotorik nicht durch eigene Beobachtung, sondern durch Befragung anderer festzustellen. Es wurde versucht, diese dadurch zu überwinden, daß Fragen nach bestimmten, von den Eltern gut zu beobachtenden Situation gestellt wurden. Schlecht zu erfassen ist mit dieser Methode die sehr wichtige Säuglingsmotorik, weshalb darauf verzichtet wurde.

a) Mit welchem Alter konnte Ihr Kind alleine gehen?

	IG	VG
vor dem 10. Monat	2 = 4 %	1 = 2 %
im 12. Monat	17 = 34 %	27 = 54 %
im 14. Monat	18 = 36 %	8 = 16 %
im 16. Monat	7 = 14 %	5 = 10 %
im 18. Monat	5 = 10 %	7 = 14 %
keine Angaben	1 = 2 %	2 = 4 %

Die Genauigkeit der Methode reicht nicht aus, um die Differenzen zwischen dem 12. und 14. Monat zu verwerten. Da bis zum 14. Monat gleich viele Kinder aus beiden Gruppen gehen konnten, zeigen die Ergebnisse in diesem Punkt keinen Unterschied.

b) Haben Sie beobachtet, daß Ihr Kind häufger hinfiel als andere Kinder?

	IG	VG
ja	3 = 6 %	4 = 8 %
nein	46 = 92 %	44 = 88 %
keine Angaben	1 = 2 %	2 = 4 %

c) Ist Ihnen aufgefallen, daß Ihr Kind beim Dreiradfahren Schwierigkeiten hat?

	IG	VG
ja	3 = 6 %	0
nein	42 = 94 %	43 = 96 %
keine Angaben	5 = 10 %	7 = 14 %

d) Ist Ihnen aufgefallen, daß Ihr Kind beim Schnürsenkelbinden Schwierigkeiten hat?

	IG	VG
ja	7 = 14 %	1 = 2 %
nein	37 = 74 %	46 = 92 %
keine Angaben	6 = 12 %	3 = 6 %

In diesem Punkt sind die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen auf dem 5 %-Niveau signifikant.

e) War Ihr Kind beim Basteln oder Handarbeiten geschickt oder ungeschickt?

	IG	VG
geschickt	28 = 56 %	44 = 88 %
ungeschickt	17 = 34 %	3 = 6 %
keine Angaben	5 = 10 %	3 = 6 %

Hier sind die Ergebnisse auf dem 0,1-Niveau signifikant.

Es wurde schon wiederholt darauf hingewiesen, daß die Unterschiede von berichteten Beobachtungen nur mit Vorsicht zu bewerten sind. Da sich die beiden Gruppen jedoch im Abschnitt Motorik in 3 von 5 Punkten gleichsinnig unterscheiden, wobei zwei Punkte signifikant bzw. hochsignifikant sind, darf angenommen werden, daß auf dem Gebiet der Motorik ein realer Unterschied besteht. Die Kinder der Indexgruppe waren also der Vergleichsgruppe motorisch unterlegen (sh. dazu auch 5.3.7. f und g).

5.3.5. Sprachentwicklung

a) In welchem Alter sprach Ihr Kind die ersten Worte?

	IG	VG
vor dem 10. Monat	6 = 12 %	4 = 8 %
im 11. bis 15. Monat	25 = 50 %	26 = 52 %
im 16. bis 24. Monat	9 = 18 %	6 = 12 %
nach dem 25. Monat	0	1 = 2 %
keine Angaben	10 = 20 %	13 = 26 %

Die Problematik dieses Punktes liegt bei der Definition der "ersten Worte". Deshalb gilt auch hier das über die Feinmotorik gesagte.
Zieht man die Grenze des Normalen für den Beginn den Beginn des Sprechens etwa am Ende des 15.Monats, so unterscheiden sich beide Gruppen nur unwesentlich.

Die Sprachstörungen "Stottern" und "Stammeln", nach denen wir gefragt haben, haben wir gemäß der früheren Ansicht (25, S.336) zu den Verhaltensstörungen gerechnet.
Die Ergebnisse werden deshalb unter dem entsprechenden Kapitel dargestellt.

5.3.6. Kontaktverhalten

Unter diesem Abschnitt sollte einmal die Zuwendung zur Umwelt überhaupt erfaßt werden, zum andern deren Art. Für Kinder mit exogenem Psychosyndrom ist die Distanzstörung (zu große Nähe oder zu große Distanz) beschrieben, sowie die Wechselhaftigkeit des Kontaktes (sh. Seite 19).
Gerade in diesem Abschnitt werden wegen der methodischen Probleme nur deutliche Unterschiede zwischen den Gruppen verwertbar sein.

a) Verfolgte Ihr Kind im ersten Lebensjahr die Vorgänge um sich herum mit den Augen, oder lag es teilnahmslos in seinem Bettchen?

	IG	VG
Zuwendung	47 = 94 %	50 = 100 %
keine Zuwendung	1 = 2 %	
keine Angaben	2 = 4 %	

b) War Ihr Kind im Kleinkindalter, nachdem es sprechen konnte, wißbegierig und hat viele Fragen gestellt?

	IG	VG
viele Fragen	36 = 72 %	35 = 70 %
wenige Fragen	10 = 20 %	11 = 22 %
keine Angaben	4 = 8 %	4 = 8 %

c) Konnte Ihr Kind alleine spielen, sich selbst beschäftigen?

	IG	VG
ja	41 = 82 %	46 = 92 %
nein	4 = 8 %	1 = 2 %
keine Angaben	5 = 10 %	3 = 6 %

d) Spielte Ihr Kind mehr alleine oder mehr mit Kameraden?

	IG	VG
alleine	9 = 18 %	7 = 14 %
mit Kameraden	27 = 54 %	30 = 60 %
wechselnd	5 = 10 %	5 = 10 %
keine Angaben	9 = 18 %	8 = 16 %

e) Hatte Ihr Kind Schwierigkeiten, Anschluß an Spielkameraden zu finden?

	IG	VG
ja	13 = 26 %	7 = 14 %
nein	27 = 54 %	41 = 82 %
keine Angaben	10 = 20 %	2 = 4 %

Der Unterschied in diesem Punkt ist auf dem 5 %-Niveau signifikant.

f) Hatte Ihr Kind Spielkameraden?

	IG	VG
ja	44 = 88 %	47 = 94 %
nein	5 = 10 %	3 = 6 %
wechselnd	1 = 2 %	

g) Wechselte Ihr Kind seine Freunde häufig?

	IG	VG
ja	5 = 10 %	2 = 4 %
nein	43 = 86 %	44 = 88 %
keine Angaben	2 = 4 %	4 = 8 %

h) War Ihr Kind im Kindergarten kontaktfreudig?

	IG	VG
ja	27 = 74 %	30 = 82 %
nein	6 = 16 %	5 = 13 %
keine Angaben	4 = 10 %	2 = 5 %
keinen Kindergarten-besuch	13	13

(Die Prozentzahlen beziehen sich auf die Zahl der Kinder die einen Kindergarten besucht haben).

i) Sonderte sich Ihr Kind im Kindergarten ab?

	IG	VG
ja	4 = 11 %	4 = 11 %
nein	29 = 78 %	32 = 86 %
keine Angaben	4 = 11 %	1 = 3 %
keinen Kindergarten-besuch	13	13

k) Hatte Ihr Kind Kontakt zu Mitschülern?

	IG	VG
häufig	26 = 52 %	43 = 86 %
selten	22 = 44 %	7 = 14 %
keine Angaben	2 = 4 %	

Dieses Ergebnis ist auf dem 0,1-Niveau signifikant.

l) Hat Ihr Kind Schulkameraden mit nach Hause gebracht?

	IG	VG
ja	36 = 72 %	45 = 90 %
nein	13 = 26 %	4 = 8 %
keine Angaben	1 = 2 %	1 = 2 %

In diesem Punkt ist der Unterschied auf der 5 %-Ebene signifikant.

m) Fiel Ihnen auf, daß Ihr Kind vertrauten Personen gegenüber größere Anhänglichkeit zeigte als andere Kinder?

	IG	VG
ja	14 = 28 %	6 = 12 %
nein	17 = 34 %	22 = 44 %
keine Angaben	19 = 38 %	22 = 44 %

n) War Ihr Kind fremden Personen gegenüber zutraulicher als andere Kinder?

	IG	VG
ja	7 = 14 %	6 = 12 %
nein	32 = 64 %	34 = 68 %
keine Angaben	11 = 22 %	10 = 20 %

o) Glauben Sie, daß Ihr Kind mit Fremden mitgegangen wäre?

	IG	VG
ja	10 = 20 %	9 = 18 %
nein	33 = 66 %	35 = 70 %
keine Angaben	7 = 14 %	6 = 12 %

p) Zusammenfassung

Wenn man die einzelnen Punkte dieses Abschnittes nach einem zweipoligen Schema (große Distanz - Distanzlosigkeit, Sprunghaftigkeit) ordnet, so ergibt sich folgendes Bild:

\+ = Unterschied zuungunsten der Indexgruppe.
+++ signifikanter Unterschied zuungunsten der Indexgruppe.
\- = Kein Unterschied oder nicht zuungunsten der Indexgruppe.

GROSSE DISTANZ	KLEINE DISTANZ, UNSTETIGKEIT
Verschlossenheit	Distanzlosigkeit
Abgeschlossenheit	
a +	m +
b -	n +
d +	o +
h +	
i -	
l +++	
Kontaktschwäche	Sprunghaftigkeit
Kontaktarmut	Unstetigkeit
e +++	c +
f +	g +
k +++	

Die drei signifikanten Punkte fallen alle unter den Pol "große Distanz". Das heißt, daß unter den Kindern, die später schizophren wurden, eindeutig nur die Kontaktstörungen im Sinne der großen Distanz, der Kontaktschwäche vorherrschte. Da sich dies in dieser Eindeutigkeit zeigt, ist zu vermuten, daß damit nicht ein Charakteristikum des exogenen Psychosyndroms erfaßt wurde, zu dem ja genauso die Distanzlosigkeit gehört. Es ist wahrscheinlicher, daß sich hier schon die autistische Grundtendenz der später Schizophrenen zeigt.

5.3.7. Schule, Leistungsvermögen

Unter diesem Abschnitt wurde nach dem Schulerfolg gefragt, nach Leistungen und Teilleistungen, sowie nach Konzentrationsfähigkeit und der emotionalen Einstellung zur Schule.

a) Wurde Ihr Kind bezüglich des Alters regulär eingeschult?

	IG	VG
regulär	36 = 72 %	48 = 96 %
vorzeitig	3 = 6 %	1 = 2 %
verspätet	10 = 20 %	1 = 2 %
keine Angaben	1 = 2 %	

Die Gründe für die verspätete Einschulung waren dreimal Krankheit, Entwicklungsrückstand wurde bei der Indexgruppe sechsmal und bei der Vergleichsgruppe einmal angegeben, einmal war der Grund nicht genannt.

Das Ergebnis ist sowohl für die gesamten Einschulungsunregelmäßigkeiten, als auch für die Verspätung der Einschulung auf dem 1 %-Niveau signifikant.

b) Welche Schulen besuchte Ihr Kind, bzw. welchen Schulabschluß hat es erreicht?

	IG	VG
Sonderschule	0	2 = 4 %
Hauptschule	17 = 34 %	30 = 60 %
Mittelschule/ Handelsschule	10 = 20 %	9 = 18 %
Gymnasium	13 = 26 %	3 = 6 %
Schule abgebrochen	10 = 20 %	6 = 12 %
Schulabbrecher		
Mittelschule	4	3
Gymnasium	6	3

Die Differenz bei den Besuchern des Gymnasiums (inclusive der Abbrecher) ist auf dem 1 %-Niveau signifikant. Die Differenz bei den Hauptschülern ist auf der 5 %-Ebene signifikant.

Wie schon im methodenkritischen Teil erwähnt, muß dieser Unterschied auf Auswahleffekte zurückgeführt werden: Überdurchschnittlich viele Personen mit Abitur im Raum Tübingen, unterschiedliches Einbeziehen der Privatstationen bei Index- und Vergleichsgruppe und Auswahl eines Teils der Probanden der Vergleichsgruppe aus einer Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik. Aus diesem Grund kann auch der Unterschied bei den Sonderschülern nicht verwertet werden. Auffällig ist die Indexgruppe durch eine größere Zahl an Schulabbrechern, die jedoch trotzdem keine Signifikanz erreicht.

c) Hatte Ihr Kind beim Schreibenlernen Schwierigkeiten?

	IG	VG
ja	7 = 14 %	7 = 14 %
nein	42 = 84 %	40 = 80 %
keine Angaben	1 = 2 %	3 = 6 %

d) Hatte Ihr Kind beim Lesenlernen Schwierigkeiten?

	IG	VG
ja	5 = 10 %	8 = 16 %
nein	44 = 88 %	40 = 80 %
keine Angaben	1 = 2 %	2 = 4 %

Die Fragen e) bis m) wurden wegen der besseren Vergleichbarkeit auf die Grundschuljahre bezogen.

e) War Ihr Kind in der Grundschule ein guter, durchschnittlicher oder schlechter Schüler?

	IG	VG
gut	28 = 56 %	22 = 44 %
durchschnittlich	21 = 42 %	24 = 48 %
schlecht	0	3 = 6 %
keine Angaben	1 = 2 %	1 = 2 %

f) In welchen Schulfächern war Ihr Kind besonders gut?

	IG	VG
in keinem	18 = 36 %	15 = 30 %
im Sport	0	4 = 8 %
Werken/Handarbeit	10 = 20 %	15 = 30 %
Deutsch	4 = 8 %	1 = 2 %
Rechnen	5 = 10 %	5 = 10 %
mehrere Fächer	8 = 16 %	6 = 12 %

g) In welchen Schulfächern war Ihr Kind schwach?

	IG	VG
in keinem	23 = 46 %	20 = 40 %
in Sport	5 = 10 %	1 = 2 %
Werken/Handarbeit	7 = 14 %	4 = 8 %
Deutsch	3 = 6 %	8 = 16 %
Rechnen	6 = 12 %	1 = 2 %

h) Konnte Ihr Kind in der Regel seine Hausaufgaben alleine erledigen?

	IG	VG
alleine	43 = 86 %	42 = 84 %
mit Hilfe	6 = 12 %	8 = 16 %
keine Angaben	1 = 2 %	

Insgesamt geht aus den Punkten e) bis h) hervor, daß die Probanden der Indexgruppe die etwas besseren Schüler waren, da sich dies jedoch auf die Grundschule bezog, ist dies bei dem insgesamt höheren Schulniveau der Indexgruppe nicht verwunderlich.

Wie schon im Abschnitt "Motorik" zeigt sich auch jetzt wieder dieselbe Schwäche der Indexgruppe (Rubrik "Sport, Werken"), allerdings nicht signifikant. Interessant sind die Unterschiede für Deutsch auf der einen Seite und Rechnen auf der anderen, die die Interpretation von den Punkten c) und d) stützten. In der Indexgruppe liegt das Schwergewicht der Teilleistungsschwäche mehr auf dem Rechnen. In diesem Punkt (bei g) sind die Ergebnisse auf dem 5 %-Niveau signifikant.

Da aus Gründen der Erziehung der verbale Intelligenzquotient von Kindern aus den unteren sozialen Schichten

niedriger zu liegen pflegt, muß deshalb bezüglich der Interpretation und Wertung der Schächen der Vergleichsprobanden auf diesem Gebiet eine Einschränkung gemacht werden.

i) Erledigte Ihr Kind seine Hausaufgaben in der Regel an einem Stück oder mit vielen Unterbrechungen?

	IG	VG
an einem Stück	36 = 72 %	43 = 86 %
mit Unterbrechungen	4 = 8 %	1 = 2 %
wechselnd	7 = 14 %	4 = 8 %
keine Angaben	3 = 6 %	2 = 4 %

k) Erledigte Ihr Kind seine Hausaufgaben in der Regel konzentriert oder unkonzentriert?

	IG	VG
konzentriert	33 = 66 %	35 = 70 %
unkonzentriert	11 = 22 %	8 = 16 %
wechselnd	3 = 6 %	4 = 8 %
keine Angaben	3 = 6 %	3 = 6 %

In punkto Konzentration und Durchhaltungsvermögen schneidet die Indexgruppe schlechter ab, allerdings sind die Unterschiede nicht signifikant.

l) Ging Ihr Kind gern oder ungern zur Schule?

	IG	VG
gern	39 = 78 %	41 = 82 %
ungern	7 = 14 %	3 = 6 %
wechselnd	3 = 6 %	4 = 8 %
keine Angaben	1 = 2 %	2 = 4 %

m) Hatte Ihr Kind Angst vor der Schule?

	IG	VG
ja	5 = 10 %	0
nein	44 = 88 %	50 = 100 %
keine Angaben	1 = 2 %	

Das Ergebnis in Punkt m) ist auf der 5 %-Ebene signifikant. Zusammen mit Punkt l) zeigt sich eindeutig, daß die Kinder der Indexgruppe - obwohl im Durchschnitt die besseren Schüler - emotional das schlechtere Verhältnis zur Schule hatten.

n) Zusammenfassung

Über den Abschnitt "Schule" ergibt sich damit folgendes Bild:

\+ = Unterschied zuungunsten der betreffenden Gruppe
\+++ = signifikanter Unterschied

	IG	VG
Unregelmäßigkeiten		
Einschulung a)	+++	
Schulabschluß b)	+	
Emotionales Verhalten		
l)	+	
m)	+++	
Konzentration und Ausdauer		
i)	+	
k)	+	
Teilleistungsschwächen		
Rechnen g)	+++	
Motorik g), f)	+	
Lesen/Deutsch c), d), g), f)		+
Schulniveau b)		+++
Leistungsniveau e) — h)		+

Die Indexgruppe hatte den schwereren Start ins Schulleben: Entwicklungsrückstände und Krankheiten führten zu Verzögerungen des Beginns. Insgesamt erreichten sie ein höheres Schul- und Leistungsniveau. Trotzdem traten signifikante Teilleistungsschwächen im Rechnen auf. Trotz des besseren Gesamtleistungsniveau war das emotionale Verhältnis der Probanden aus der Indexgruppe zur Schule bedeutend schlechter. Mehr Schüler aus der Indexgruppe scheiterten.

Die Verspätung der Einschulung aufgrund von Entwicklungsrückständen kann als Indiz für das Vorliegen von frühkindlicher Hirnschädigung gewertet werden, beweisen läßt sich dies hier jedoch nicht. Auf jeden Fall hebt sich die Indexgruppe auch in diesem Punkt mit einem frühen "negativen" Charakteristikum von der Vergleichsgruppe ab. Ein zweites, sichereres Indiz für mögliche Hirnschädigungen sind die Teilleistungsschwächen im Rechnen (32, S.17).

Es liegt nahe, Teilleistungsschwächen, Angst und Scheitern miteinander in Verbindung zu bringen. Jedoch kann dies nicht schlüssig bewiesen werden. Daß die Indexgruppe durch mehr Angst gekennzeichnet ist, spricht eher gegen frühkindliche Hirnschädigung, bei der ja verminderte Angsbildung (25, S.311) zu erwarten wäre. Das Merkmal "Angst" könnte eher Zeichen der präpsychotischen Persönlichkeit sein.

5.3.8. Verhaltensstörungen.

Es wurde nach möglichen Vernachlässigungszeichen beim Säugling im Sinne des Hospitalismus gefragt, nach Sauberkeitsverhalten, Sprachstörungen und motorischer Unruhe. Bei den Fragen nach Krampfanfällen wurden von den Müttern einige Fälle von respiratorischen Affektkrämpfen (25, S.143)) beschrieben.

a) Haben Sie beobachtet, daß Ihr Kind als Säugling häufig monotone Bewegungen mit dem Kopf oder mit dem ganzen Körper ausführte?

	IG	VG
ja	5 = 10 %	2 = 4 %
nein	41 = 82 %	44 = 88 %
keine Angaben	4 = 8 %	4 = 8 %

b) Wann war Ihr Kind ganz sauber?

	IG	VG
vor dem 18. Monat	6 = 12 %	6 = 12 %
vor Ende des 2. Lj.	15 = 30 %	27 = 54 %
vor Ende des 3. Lj.	21 = 42 %	13 = 26 %
nach dem 3. Lj.	3 = 6 %	3 = 6 %
keine Angaben	5 = 10 %	1 = 2 %

Zieht man die Grenze am Ende des dritten Lebensjahres, so unterscheiden sich die beiden Gruppen nicht.

c) Machte Ihr Kind, nachdem es bereits sauber war, zu einer späteren Zeit wieder ins Bett?

	IG	VG
ja	11 = 22 %	6 = 12 %
nein	39 = 78 %	43 = 86 %
keine Angaben		1 = 2 %

d) Stotterte oder stammelte Ihr Kind?

	IG	VG
stottern	4 = 8 %	1 = 2 %
stammeln	1 = 2 %	0
nein	45 = 90 %	49 = 98 %

e) War Ihr Kind in der Schule sehr unruhig und zappelig?

	IG	VG
ja	5 = 10 %	3 = 6 %
nein	42 = 84 %	42 = 84 %
keine Angaben	3 = 6 %	5 = 10 %

Obwohl keiner dieser Punkte signifikant ist, so zeigt sich doch ausnahmslos, daß die Störungen bei den Probanden der Indexgruppe häufiger vorkamen. Zwar hat Lempp (45) gezeigt, daß die frühkindliche Hirnschädigung bei der Genese der Verhaltensstörungen mitbeteiligt ist, doch scheint es nicht gerechtfertigt, deshalb in dieser Arbeit die Verhaltensstörungen als Indiz für das Vorliegen einer frühkindlichen Hirnschädigung zu werten.

5.4. Auswertung der Merkmale pro Einzelfall.

Die Unterschiede zwischen Indexgruppe und Vergleichsgruppe können entweder daher rühren, daß die Probanden der Indexgruppe alle in etwa gleichmäßig mehr der gesuchten Merkmale aufweisen als die Probanden der anderen Gruppe. Oder aber die Unterschiede kommen durch einige schwer belastete Fälle zustande , während sich der überwiegende Teil nicht von der Vergleichsgruppe unterschei-

det. Um dies zu entscheiden und um zu sehen, in wievielen der Fälle man die Vermutung wagen kann, daß eine frühkindliche Hirnschädigung vorliegt, wurde eine Auswertung der Einzelfallmerkmale vorgenommen.

Deshalb wurden die Fälle ausgesucht, die eines der in Abschnitt 5.2.g aufgeführten Merkmale "Krankheit im ersten Lebensjahr" oder "Krankheit mit schwerem Verlauf" aufwiesen, die als mögliche Ursachen für frühkindliche Hirnschädigungen gewertet wurden. - Weiter wurde nachgesehen, welche möglichen "Folgen" in jedem Einzelfall angegeben wurden. Als solche wurden gewertet die Punkte 5.3.1.a bis e, vom Punkt 5.3.2. der wahrscheinlich echte Krampf und die Fieberkrämpfe, weiter Punkt 5.3.3., vom Teil "Motorik" die Punkte 5.3.4.b bis e, aus dem Abschnitt "Kontaktverhalten" 5.3.6.c (nicht alleine spielen können), 5.3.6. g, m, n, o, sowie aus dem Teil "Schule" die Punkte 5.3.7.c, d, e, g, h, i und k. Eine dritte Gruppe von Merkmalen, die sich bei der Gesamtauswertung mehr als anderweitige,nicht auf eine frühkindliche Hirnschädigung zurückzuführende prämorbide Merkmale der später Schizophrenen erwiesen hatten, wurden gesondert zusammengefaßt. Diese sind 5.3.6.a, b, d bis f, i bis l, 5.3.7.a, l, m und 5.3.8.a und c bis e.

Die Verteilung der möglichen Ursachen und Folgen auf die Einzelfälle wurde zunächst getrennt und dann in Kombination für die beiden Merkmalgruppen durchgeführt.

5.4.1. Mögliche Ursachen pro Einzelfall.

Zahl der Ursachen	Zahl der Fälle	
	IG	VG
0	26 = 52 %	31 = 62 %
1	14 = 28 %	17 = 34 %
2	5 = 10 %	1 = 2 %
3	4 = 8 %	0
4	0	1 = 2 %

Die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen erreichen keine Signifikanz, sowohl bei der Abgrenzung "kein Ursache" gegen "eine oder mehrere Ursachen",als auch bei der Aufteilung "0 oder 1 Ursache" gegen "zwei oder mehr Ursachen".

Damit läßt sich nur von der Tendenz der Ursachenverteilung her sagen, daß der Unterschied zwischen den beiden untersuchten Gruppen von einer kleineren Zahl (9 gegenüber 2) von schwerer belasteten Fällen herrührt. Das heißt aber auch, daß die Fälle, bei denen eine Ursachenhäufung vorkommt, die die frühkindliche Hirnschädigung wahrscheinlicher werden läßt als es Einzelmerkmale tun (52, S.20), in der Indexgruppe stärker vertreten sind. Dafür sind in der Vergleichsgruppe die Fälle häufiger, die keinen Ursachenhinweis bieten.

Es ist an dieser Stelle nochmals darauf hinzuweisen, daß in dieser Arbeit die zahlreicheren möglichen Schädigungsursachen, die in der Schwangerschafts- und Geburtsphase liegen, nicht erfaßt werden.

5.4.2. Mögliche Folgen von frühkindlicher Hirnschädigung pro Einzelfall.

Bezüglich des Begriffs "Folgen" siehe Abschnitt 5.4. S. 63.

a)

Anzahl der Folgen	Anzahl der Fälle	
	IG	VG
0	3 = 6 %	9 = 18 %
1	6 = 12 %	11 = 22 %
2	12 = 24 %	12 = 24 %
3	7 = 14 %	9 = 18 %
4	4 = 8 %	3 = 6 %
5	3 = 6 %	3 = 6 %
6	8 = 16 %	1 = 2 %
7	2 = 4 %	1 = 2 %
8	1 = 2 %	0
9	2 = 4 %	0
11	2 = 4 %	1 = 2 %

b)

0 bis 3 Folgen	28 = 56 %	41 = 82 %
mehr als 3 Folgen	22 = 44 %	9 = 18 %

Das Ergebnis von Punkt b) ist auf dem 1 %-Niveau signifikant.

Da die "Vermutungsdiagnose" "frühkindliche Hirnschädigung", wenn sie vor allem aufgrund der möglichen "Folgen" angenommen wird, nur eine Summationsdiagnose sein kann, heißt dies, daß auch in diesem Abschnitt die Fälle, für die eine solche Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen werden darf, wenn man die hier angewandten Kriterien zugrunde legt, in der Indexgruppe häufiger, und zwar signifikant häufiger vorkommen.

In Zahlen ausgedrückt wäre demnach bei der Vergleichsgruppe in 18 % der Fälle und in der Indexgruppe bei 44 % der Probanden die Vermutungsdiagnose "frühkindlicher Hirnschaden" zu stellen.

5.4.3. Kombinationswertung von möglichen Ursachen und Folgen pro Einzelfall.

Ausgangspunkt in diesem Abschnitt waren die Folgen, da mit den postnatalen nur ein Teil der möglichen Ursachen erfaßt wurde.

Auswahlkriterium war: welche Fälle haben mehr als drei Folgen und zusätzlich einen Ursachenhinweis?

	IG	VG
Mehr als 3 Folgen und einen zusätzlichen Ursachenhinweis	11 = 22 %	5 = 10 %

Dieser Unterschied ist nicht signifikant. Von der Tendenz her zeigt er jedoch wiederum die stäkere Belastung der Indexgruppe.

5.4.4. Merkmale, die als prämorbide Auffälligkeiten erschienen in der Zuordnung zu den Einzelfällen.

Siehe dazu Abschnitt 5.4., S. 63

a)	Anzahl der Merkmale	Anzahl der Fälle	
		IG	VG
	0	7 = 14 %	26 = 52 %
	1	12 = 24 %	11 = 22 %
	2	14 = 28 %	7 = 14 %
	3	7 = 14 %	5 = 10 %
	4	2 = 4 %	1 = 2 %
	5	4 = 8 %	
	6	1 = 2 %	
	7	2 = 4 %	
	8	1 = 2 %	
b)	0 bis 3 Merkmale	40 = 80 %	49 = 98 %
	mehr als 3 Merkmale	10 = 20 %	1 = 2 %
c)	0 oder 1	19 = 38 %	37 = 74 %
	2 oder mehr Merkmale	31 = 62 %	13 = 26 %

Der Unterschied in b) ist auf dem 5 %-Niveau signifikant, der in c) auf der 1 %-Ebene. Wegen der größeren Merkmalszahl und damit der größeren Aussagesicherheit über die prämorbide Persönlichkeit, kommt Punkt b) größere Bedeutung zu.

In der Indexgruppe sind also signifikant mehr Probanden, die schon früh auffallende Eigenschaften zeigten, die die später erkrankten Kinder von denen in der Vergleichsgruppe unterscheiden, und die nicht als Folge einer frühkindlichen Hirnschädigung angesehen werden können.

5.5. Zusammenfassung der Ergebnisse.

Signifikant waren folgende Ergebnisse: Die Indexgruppe ist der Vergleichsgruppe motorisch unterlegen (5.3.4.d und e), im Rechnen besteht eine Teilleistungsstörung bei den psychiatrischen Probanden (5.3.7.g), bei der Einschulung traten aufgrund von Krankheiten und Entwickungsverzögerungen häufiger Unregelmäßigkeiten auf (5.3.7.a). Die Indexgruppe repräsentiert ein höheres Schulniveau (5.3.7.b), bei ihr treten häufiger Angst vor der Schule auf (5.3.7.m), und der Kontakt zu Altersgenossen war schlechter als in der Vergleichsgruppe (5.3.6.e, k, l).
Die Einzelfallauswertung zeigt, daß die Indexgruppe signifikant mehr Probanden (44 % gegenüber 18 %) enthält, bei denen aufgrund der möglichen Folgen die Vermutungsdiagnose frühkindliche Hirnschädigung gestellt werden kann (5.4.2.).

Weiter stellte sich heraus, daß in der Indexgruppe signifikant mehr Personen vertreten sind (20 % gegenüber 2 %), die schon in ihrer Kindheit eine Summe von 4 oder mehr prämorbiden Auffälligkeiten boten (5.4.4.).

Darüber hinaus zeigten sich folgende, jedoch nicht signifikante Trends: Die Krankheiten, die bei den Kindern der Indexgruppe auftraten, fielen sowohl absolut als auch prozentual häufiger ins erste Lebensjahr und zeigten auch schwerere Verläufe (5.2.g). Nur der Keuchhusten verhält sich anders (5.2.d).

In der Postnatalperiode traten bei den Neugeborenen der Indexgruppe mehr Störungen auf, und die Säuglinge zeigten mehr Auffälligkeiten (5.3.1.). In den Anamnesen der psychiatrischen Probanden fanden sich mehr Hinweise auf Krampfanfälle (5.3.2.). Bezüglich der Sprachentwicklung waren sich beide Gruppen gleich (5.3.5.). Bei den Verhaltensstörungen ist die Indexgruppe auffälliger (5.3.8.).

Bei der Einzelfallauswertung zeigte sich, daß die Indexgruppe mehr (9 gegenüber 2) Probanden enthält, die eine Kombination von möglichen Ursachenhinweisen auf sich vereinigen, oder die zusätzlich zur aufgrund der "Folgen" gestellten Vermutungsdiagnose auch noch einen Ursachenhinweis bieten (5.4.1. und 5.4.3.).

Damit ergibt sich bei den möglichen Ursachen für frühkindliche Hirnschädigungen kein signifikanter Unterschied, jedoch sind hier nur die postnatalen Ursachen erfaßt.

Bei den möglichen Folgen waren mit "Motorik", "Teilleistungsschwäche im Rechnen" und "Kombination von Folgen" drei signifikante Punkte. Das höhere Schulniveau der Indexgruppe muß als Auswahleffekt angesehen werden.

Die Unregelmäßigkeiten bei der Einschulung können sowohl Folgen von frühkindlicher Hirnschädigung sein, als auch zu einer dritten Gruppe von Merkmalen gehören, durch die die später manifest schizophren erkrankten Probanden schon früh als kontaktschwach, ängstlich und entwicklungsverzögert ausgezeichnet werden.

VI. ZUSAMMENFASSENDE BEWERTUNG DER ERGEBNISSE UND AUSSAGE DER VORLIEGENDEN ARBEIT.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung stützen in ihrer Tendenz die Hypothese, daß eine frühkindliche Hirnschädigung das Risiko erhöht, an Schizophrenie zu erkranken.

Legt man jedoch an die Ergebnisse die strengen, im Abschnitt "Kritik der Methode" auf Seite 31 beschriebenen Maßstäbe an, nämlich Unterschiede bei den Ursachen stark und bei den möglichen Folgen nur mäßig zu gewichten, dann ergibt sich folgende Aussage:
Die vorliegenden Befragungsergebnisse widerlegen nicht die These, daß eine frühkindliche Hirnschädigung das Risiko erhöht, an Schizophrenie zu erkranken; sie sprechen mehr für diese These.

Unabhängig davon scheinen die später Schizophrenen schon in der ersten Lebensdekade eine Reihe von Auffälligkeiten zu bieten, die sie von der Vergleichsgruppe unterscheiden, die aber nicht auf eine frühkindliche Hirnschädigung zurückgeführt werden können.

VII. VERGLEICH MIT ERGEBNISSEN VON ANDEREN ARBEITEN

Zimet und Fishman (72, S.115) haben in ihrer Literaturübersicht auf eine Schwierigkeit beim Vergleich von verschiedenen Arbeiten hingewiesen, die gerade auf dem Gebiet der Schizophrenieforschung besonders groß zu sein scheint: die schlechte Vergleichbarkeit ver-

schiedener Ergebnisse aufgrund der Vielfalt der angewandten Methoden und Statistiken sowie der schlechten Reproduzierbarkeit der Probandenauswahl.

Das zeigt sich auch beim Vergleich dieser Arbeit mit der von Vogel(67). Vogel untersuchte, bei wievielen Patienten der Psychiatrischen Klinik der FU Berlin auf dem AMP-Dokumentationsbogen das anamnestische Merkmal frühkindliche Hirnschädigung angegeben worden war. Dies war bei 82 von 1926 Patienten der Fall, was einer prozentualen Häufigkeit von 4,26 % entspricht. Nach Diagnosegruppen geordnet verteilt sich die Häufigkeit wie folgt: Involutive Erkrankungen und senile Erkrankungen O % frühkindliche Hirnschädigung, affektive Psychosen 1,69 %, Neurosen 3,68 %, Schizophrenien 4,26 %, andere Diagnosen (=alle übrigen psychiatrischen Diagnosen, u. a. auch Epilepsie) 7,16 % frühkindliche Hirnschädigung. Daraus folgt, daß die Menge der Hinweise bei den schizophrenen Patienten gerade dem Gesamtdurchschnitt aller psychiatrischen Patienten entspricht.

Die absloluten Zahlen beider Arbeiten sind nicht miteinander zu vergleichen, da die Methoden der Datenerhebung zu verschieden sind. Vogel begründet seine niedrigen Häufigkeiten überhaupt und z. T. auch die Unterschiede zwischen seinen Diagnosegruppen damit, daß nicht alle Ärzte bei der Routineuntersuchung nach möglichen Hinweisen auf eine frühkindliche Hirnschädigung fragen und sie z. T. auch nicht in den AMP-Bogen eintragen. Im Unterschied zur vorliegenden Arbeit wurden größtenteils die Patienten selbst und nicht die Mütter gefragt (67, S.363 und 364). Interessant ist der

Hinweis', daß bei den Neurosen mit Hinweis auf frühkindliche Hirnschädigung die Angstneurosen unterrepräsentiert waren (67, S.365), was die in der vorliegenden Arbeit getroffene Annahme stützt, die größere Angstneigung der Indexgruppe (5.4.7.m) nicht als eine Folge von frühkindlicher Hirnschädigung zu werten.

Gute Übereinstimmung bezüglich einiger Ergebnisse besteht mit Kringlen (41, S.48): Wie bei ihm zeigt sich auch in dieser Untersuchung, daß die psychomotorische Entwicklung der Indexgruppe unauffällig ist, wenn man dafür als Kriterien Gehenlernen, Sprechenlernen und Sauberkeitsverhalten wertet, daß aber andererseits die später Schizophrenen schon in der Kindheit auffällige Persönlichkeitsmerkmale - hier: Angst, Kontaktschwäche - aufweisen.

Auch Witzig (69, S.43) fand, daß die motorische und sprachliche Entwicklung der von ihm untersuchten Kinder rechtzeitig erfolgte.

Pollin und Stabenau (55, S.324, 325) fanden, daß die erkrankten Zwillinge häufiger als die nicht erkrankten Störungen der Neugeborenenperiode, z. B. beim Schlafen und Essen, aufwiesen ebenso wie mehr Infektionen im 1. Lebensjahr. Die Autoren schließen daraus auf Ungleichheiten der intrauterinen Bedingungen, die auch zu ZNS-Ungleichheiten zwischen den Zwillingen geführt haben können. Weiter stellten Pollin und Stabenau fest, daß die erkrankten Zwillinge mehr neurologische Auffälligkeiten boten, v. a. bezüglich der Motorik. Aus

einer Zusammenstellung eigener Ergebnisse und anderer Arbeiten fanden sie (55, S.329), daß die später erkrankten Zwillinge in der Kindheit häufiger krank, häufiger verhaltensgestört und ängstlich waren. Alle diese Befunde stimmen gut mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit überein.

Auch Mednick und Schulsinger berichten, daß ihre später an Schizophrenie erkrankten Probanden schon in der Kindheit durch Zurückgezogenheit auffielen (51, S.277).

Roff et al. suchten bei 45 Schizophrenen nach Kindheitsmerkmalen, die vor der Erkrankung schon vorhanden waren. Sie bildeten aus den gefundenen Eigenschaften vier Gruppen, von denen zwei gut mit den Ergebnissen dieser Arbeit übereinstimmen (59, S.545). Sie fanden, daß ein Teil der später erkrankten viele neurotische Züge aufwies, insbesondere auch Ängstlichkeit. Ein anderer Teil war mehr "schiziod", was sich u. a. in Zurückgezogenheit und geringer Anteilnahme äußerte. Eine gewisse Übereinstimmung mit der vorliegenden Arbeit besteht auch noch in dem Punkt "schlechtes Abschneiden in der Schule" (siehe dazu 5.3.7.b). Keine Übereinstimmung ergibt sich bei den Merkmalen "niedrige Intelligenz" und "unsozialisierte Aggressivität".

Bower et al. untersuchten, ob in den Schulakten von amerikanischen High-School-Schülern Unterschiede festzustellen sind zwischen einer Gruppe von Schülern, die später schizophren wurden und anderen, die dahingehend unauffällig blieben. Sie fanden u. a., daß die später Kranken weniger an Gruppenunternehmungen teilnahmen, weniger Interesse für die Vorgänge in ihrer Umgebung zeigten und viel mehr Angst hatten (10, S.717).

Bezüglich der Schulleistungen waren die nachher Erkrankten u. a. schwächer in Mathematik und Sport und ließen insgesamt mit ihren Leistungen im Verlauf der Schulzeit eher nach (10, S.727). Somit ergibt sich Übereinstimmung in wesentlichen Ergebnissen mit der vorliegenden Arbeit.

Lane und Albee untersuchten die Intelligenztests von später schizophren erkrankten Kindern. Die Tests waren im Alter von 5 bis 8 Jahren und 11 bis 14 Jahren durchgeführt worden. Dabei zeigte sich, daß der Durchschnittswert des Intelligenzquotienten des zweiten Tests 11,4 Punkte unter dem ersten Test lag (43, S.188). Abgesehen davon, wofür der Intelligenzquotient nun genau steht, zeigt sich doch auch hier wie in der Untersuchung Bower's und in der vorliegenden Arbeit (5.3.7.b) das Nachlassen der Leistungsfähigkeit der Kinder längere Zeit vor Eintritt der Psychose.

Alle in diesem Abschnitt bis jetht angeführten Arbeiten haben Ergebnisse, die mehr oder weniger früh im Leben der schizophren Erkrankten auffällige Persönglichkeitsmerkmale aufzeigten, wie sie auch in der vorliegenden Untersuchung gefunden wurden. Damit bestätigt sich zum einen, daß die Persönlichkeit vieler Schizophrenen gewisse charakteristische Merkmale aufweist. Zum anderen zeigt sich, daß die vorliegende Arbeit in der Lage war, einige dieser Merkmale in Übereinstimmung mit anderer Literatur herauszuarbeiten, was im Nachhinein noch eine gewisse Bestätigung für die Methode ist. Es ist von einer verhältnismäßig kleinen Arbeit wie der vorliegenden kaum zu erwarten, daß alle bekannten Persönlichkeitszüge, wie sie Fritsch (22) aus der Literatur

zusammenstellte, in deutlichem Unterschied zu der Kontrollgruppe zur Darstellung kommen. Doch scheinen mit den Merkmalen "Kontaktschwäche, Abgeschlossenheit, Angst und Verhaltensstörungen" wichtige Charakteristika der "introvertiert-schizoiden Persönlichkeit" (22, S.339), des häufigsten prämorbiden Typus, erfaßt zu sein.

Zur Frage der Bedeutung einer frühkindlichen Hirnschädigung sind die Literaturangaben nicht so häufig und widersprüchlicher.

Die Arbeiten von Pollin und Stabenau (55), Mednick und Schulsinger (51) sowie von Bower und Shellhammer (10) bieten einige Ergebnisse, die nach den Kriterien der vorliegenden Arbeit als mögliche Ursachen oder Folgen von frühkindlicher Hirnschädigung gewertet werden können. Solche sind perinatale Störungen, Krankheiten im 1. Lebensjahr, motorische Schwächen und Teilleistungsschwächen in Mathematik.
Jedoch gibt es auch Arbeiten, in denen solche Auffälligkeiten nicht gefunden wurden. Hanson et al. (24) fanden außer motorischen Unterschieden keine Differenzen, die als Hinweis auf frühkindliche Hirnschädigung gewertet werden konnten zwischen den als Risikokindern bezeichneten Nachkommen schizophrener Mütter und einer Kontrollgruppe. Allerdings untersuchten sie wie gesagt nicht manifest erkrankte, sondern prospektive Risikofälle. Auch McNeil und Kaij [1] wie auch Kringlen (41, S.48) konnten keine solchen Unterschiede feststellen.

Eine sehr interessante Arbeit zu diesem Fragenkomplex stammt von Barbara Fish (21). Ihre Arbei geht von der Hypothese aus, daß eine Kontinuität besteht zwischen kleinkindlichem Autismus, Kindheitsschizophrenie und

---

1) zitiert nach Hanson et al. (24, S.144)

Schizophrenie im Erwachsenenalter (21, S.53, 55). Diese Kontinuität wird durch zahlreiche Angaben aus der Literatur über Klinik, Verlauf und Genetik belegt.
B. Fish selbst stellte sehr ausführliche Untersuchungen an zwei Gruppen von Kindern an. Die eine Gruppe sind Kinder schizophrener Mütter, die anderen sind zufällig ausgewählte Kinder aus einer New Yorker Geburtsklinik, die hauptsächlich ein Unterschicht-Viertel versorgt, in dem häufig sozial-familiäre und psychiatrische Auffälligkeiten vorkommen. Insgesamt also Stichproben, die wegen unterschiedlicher Gründe beide als Risikogruppen für Schizophrenie angesehen werden.
Alle Kinder wurden von Geburt ab beobachtet, allein in den ersten beiden Jahren zehnmal und im Alter von 10 und 18 Jahren psychiatrisch-psychologisch untersucht. Die Kinder der schizophrenen Mütter wurden 1959/60 geboren, die Kinder aus der New Yorker Geburtsklinik 1952/53. Es haben also noch nicht alle Kinder das Haupterkrankungsalter für Schizophrenie durchlaufen, was den Vergleich der beiden Gruppen noch einschränkt.
Das bisherige und hauptsächliche Ergebnis dieser Studie ist folgendes: Ein Teil der Kinder zeigte schon von Geburt an neurologische Auffälligkeiten, Entwicklungsverzögerungen und Dysharmonien im Entwicklungsablauf (21, S.60), cognitive und perzeptive Mängel (21, S.63), auffällig ruhiges Verhalten, Störungen der motorischen Koordination bei beidhändiger Betätigung und Abnormitäten des Nystagmus (21, S.73). Die schwersten Störungen dieser Art bezogen sogar das Körperwachstum mit ein. Diese Entwicklungsverzögerungen waren mit psychiatrischen Erkrankungen zum Zeitpunkt des 10. Lebensjahres verbunden, und zwar setzte die Erkrankung um so früher und stärker ein, je größer der Auffälligkeiten des

Säuglings und Kleinkindes gewesen waren (21, S.61). Die Kinder der schizophrenen Mütter waren weniger Schwangerschaftsstörungen und Geburtskomplikationen ausggesetzt, wiesen jedoch stärkere Entwicklungsstörungen und Persönlichkeitsveränderungen auf (21, S.62). B. Fish kommt zu dem Schluß, daß "sowohl bei den einzelnen Kindern, als auch im Vergleich der beiden Gruppen miteinander die Verzögerung der Gesamtentwicklung signifikant in Beziehung steht zu einer genetischen Vorgeschichte für Schizophrenie, aber nicht zu Schwangerschafts- und Geburtsschwierigkeiten" (21, S.64). Ebenso hatten die eingehenden neurologischen Untersuchungen der Säuglinge und Kleinkinder ergeben, daß das Muster der Störungen, die bei den Kindern gefunden wurden, sich deutlich unterschied von jenem, wie man es im Gefolge von frühkindlichen Schädigungen des Gehirns findet. Die Entwicklungsstörungen seien somit als genetisch determiniert anzusehen (21, S.69). Sie stellt weiter die Hypothese auf, daß die schlechte Integration der neurologischen Entwicklung beim Säugling ein Analogon der Integrationsstörungen der höheren geistigen Funktion bei an Schizophrenie erkrankten älteren Kindern und Erwachsenen darstellt (21, S.64).

Im Vergleich der Studie von Fish mit der vorliegenden Arbeit ergibt sich also folgendes Bild: Von der Anlage der Untersuchung her sind natürlich die Daten Fish's bei weitem differenzierter und fundierter. In beiden Untersuchungen fanden sich signifikant mehr motorische Störungen (5.3.4.d und e), cognitive Mängel (5.3.7.g) und Entwicklungsverzögerungen bzw. - dysharmonien (5.3.7.a). Die Zahlenangaben weisen auf die entsprechenden

Punkte in der vorliegenden Arbeit hin.
Während die vorliegende Arbeit diese Auffälligkeiten auf frühkindliche Hirnschäden zurückführt, sieht Fish die Ursache in genetisch angelegten Besonderheiten und kann dies zum einen durch das besondere neurologische Muster der Störungen (21, S.69) und zum anderen durch die Abstammung dieser Kinder von schizophrenen Müttern und das Fehlen von möglichen Ursachen für frühkindliche Hirnschädigung (21, S.64) belegen.

In der vorliegenden Arbeit konnte keine signifikante Häufung von möglichen Ursachen für frühkindliche Hirnschädigung auf Seiten der an Schizophrenie erkrankten nachgewiesen werden, um die Hypothese zu stützen, daß die beobachteten Auffälligkeiten darauf zurückzuführen seien. Das wiegt jedoch für sich allein genommen nicht schwer, da nur die postnatalen Ursachen und nicht die häufigen natalen und pränatalen erfaßt wurden.

Insgesamt kommt jedoch den Befunden und Wertungen Fish's aufgrund der umfangreichen Untersuchungen größere Bedeutung zu.

Abgesehen von der Ursache der beobachteten Auffälligkeiten die als Ausdruck eines Erkrankungsrisikos für Schizophrenie gewertet werden, ist auch Fish der Ansicht, daß neben dem vorgegebenen Risiko für die Manifestation der Erkrankung die Interaktion mit dem Mileu entscheidend ist (21, S.64). Ausgehend davon ergeben sich beim Vergleich mit Lempp's (45) Ergebnissen interessante Übereinstimmungen, die als Argument für eine ähnliche Pathogenese von Neurosen und schizophrenen Psychosen bezüglich des Zusammenwirkens von neurophysiologischem Risiko und Erlebnisfaktoren gelten können.

Lempp (45, S.104) fand in der Gruppe der verhaltensgestörten Kindern 41,6 %, bei denen die Vermutungsdiagnose frühkindliche Hirnschädigung zu stellen ist, in der Gruppe der unauffälligen Kinder (17,9 %. In der vorliegende Arbeit lauten die entsprechenden Zahlen gemäß Punkt 5.4.2. 44 % und 18 %. - Umgekehrt fand Lempp 10,3 % völlig unbelastete Kinder unter den Verhaltensgestörten und 23,1 % bei den unauffälligen. Die entsprechenden Zahlen dieser Untersuchung (= O Folgen laut Punkt 5.4.2.) lauten 6 % und 18 %.

VIII. ZUSAMMENFASSUNG.

Ausgehend von der These, daß bei der Entstehung der Schizophrenie genetische Faktoren sowie psychologische und somatische Umweltfaktoren zusammenwirken, wird der Frage nachgegangen, ob unter den wirksamen Umweltfaktoren auch die frühkindliche Hirnschädigung eine Rolle spielt.

In einem bezüglich der Fragen standartisierten Interview wurden die Mütter von 50 Patienten mit der Diagnose "Schizophrenie" und von 50 chirurgischen Unfallpatienten, die die Kontrollgruppe darstellen, über die Entwicklung, das Verhalten, die Erkrankungen, die Kontaktfähigkeit un den Schulerfolg ihrer Kinder während der ersten 15 Lebensjahre befragt. Gegenstand der Fragen waren Hinweise auf mögliche Ursachen und mögliche Folgen frühkindlicher Hirnschädigungen. - Die Schwächen der anamnestischen Methode in puncto Validität und Reliabilität, sowie die Tauglichkeit des Unfallereignisses und der anderen Auswahlkriterien als Zufallskriterien werden diskutiert.

Die Befragungsergebnisse zeigen bis auf wenige Ausnahmepunkte die Gruppe der psychiatrischen Patienten als schwerer belastet mit möglichen Ursachen und auffälliger hinsichtlich möglicher Folgen von frühkindlicher Hirnschädigung.

Allerdings ergeben sich im Abschnitt "Ursachen" keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Es wurde allerdings nur die postpartalen Ursachen erfaßt. Die perinatalen wurden in einer Paralleluntersuchung überprüft. Bei den möglichen Folgen ergeben

sich auf dem Sektor "Motorik" und "Teilleistungsschwäche im Rechnen" signifikante Unterschiede, aufgrund der Kombination möglicher Folgen pro Einzelfall kann bei 44 % der psychiatrischen Patienten und bei 18 % der Kontrollprobanden die Vermutungsdiagnose "frühkindliche Hirnschädigung" gestellt werden, womit sich die beiden Gruppen signifikant unterscheiden.

Eine dritte Gruppe von Merkmalen, die jedoch, wie sich im Verlauf der Untersuchung zeigte, nicht mit der frühkindlichen Hirnschädigung in Verbindung gebracht werden kann, zeigt, daß unter den psychiatrischen Patienten signifikant mehr Personen sind, die schon früh kontaktschwach, ängstlich und in der Etnwicklung verzögert waren.

In Anbetracht der Schwächen der anamnestischen Methode kann das Ergebnis der vorliegenden Arbeit weniger als Beweis, mehr als Hinweis darauf gewertet werden, daß eine frühkindliche Hirnschädigung das Risiko erhöht, an Schizophrenie zu erkranken.

Der Vergleich mit anderen Arbeiten wird durch die Vielfalt der angewandten Methoden erschwert. - B. Fish (21) fand bei ihren Probanden ähnliche Symptome, führt sie jedoch auf genetische Anlagen zurück. Lempp (45) untersuchte die hier zugrunde liegende Fragestellung bei verhaltensgestörten Kindern. Die Übereinstimmung im Zahlenverhältnis bei der Vermutungsdiagnose "frühkindliche Hirnschädigung" für psychiatrische Patienten und Kontrollprobanden in den beiden Arbeiten wird als Argument dafür gewertet, daß bei Neurosen und schizo-

phrenen Psychosen eine ähnliche Pathogenese bezüglich des Zusammenwirkens von neurophysiologischem Risiko und Erlebnisfaktoren gilt.

IX. ANHANG

9.1. Fragebogen

Es werden hier die Teile des Fragebogens aufgeführt, die für die hier vorliegende Arbeit relevant sind. Aus Gründen der Anschaulichkeit wird das Titelblatt des Fragebogens in Originalaufmachung abgedruckt, die übrigen Fragen sind dann nur fortlaufend aufgelistet.

Name:

Vorname:

(1-10) Nummer: ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐

(11) Geschlecht: männlich (2), weiblich (3) ☐

(12) Erkrankungsbeginn: ☐

(13) Zahl der Krankenaufenthalte: ☐

(14) Untergruppe der Krankheit: ☐

(15) eheliches (2), uneheliches (3) Kind: ☐

(16) Halbwaise (2), Vollwaise (3): ☐

(17) Stellung in der Geschwisterreihe: ☐

(18) Familienstand: verh. (2), ledig (3), geschieden (4), verwitwet (5), zweite Ehe (6) ☐

(19) Heiratsalter: ☐

(20) Schulischer Werdegang: ☐

(21) Beruflicher Werdegang: ☐

Säuglingszeit, erstes Lebensjahr.

(84) Mußte Ihr Kind nach Hausgeburt in die Klinik gebracht werden, oder mußte Ihr Kind nach der Klinikgeburt länger im Krankenhaus bleiben als Sie selbst?
(85) Haben Sie Ihr Kind gestillt? Wie lange?
(86) War Ihr Kind trinkschwach?
(87) War Ihr Kind auffallend still?
(88) Fiel Ihnen auf, daß Ihr Kind sehr unruhig war?
(89) Bemerkten Sie bei Ihrem Kind auffälliges Schreien?
(90) Wurde es durch Füttern beruhigt?
(91) War das Schreien durch Leibschmerzen bzw. Magenkoliken verursacht?
(92) Wann nahm das Kind erste feste Nahrung zu sich?
(93) Hatte das Kind Ernährungsstörungen mit Gewichtsverlust?
(94) Verliefen Wachstum und Gewichtszunahme wie bei anderen Kindern?
(95) Hatte das Kind auffallende Muskelschwäche?
(96) Litt das Kind unter einem Ausschlag an den Beugeseiten der Gliedmaßen?
(97) Spielte das Kind des öfteren mit seinem Kot?
(98) Steckte es den Kot in den Mund?
(99) Haben Sie beobachtet, daß Ihr Kind als Säugling monotone Bewegungen mit dem Kopf oder dem ganzen Körper ausführte?
(100) Verfolgte Ihr Kind im ersten Lebensjahr die Vorgänge um sich herum mit den Augen, oder lag es teilnahmslos in seinem Bettchen?

Psychomotorische Entwicklung

(101) In welchem Alter sprach Ihr Kind die ersten Worte?
(102) Stotterte Ihr Kind?
(103) In welchem Alter trat diese Sprachstörung zum erstenmal auf, und wann verschwand sie wieder?
(104) Stammelte Ihr Kind?
(105) Wie (103)
(106) Mit welchem Alter begann das Kind alleine aufzustehen und erste Gehversuche zu machen?
(107) Mit welchem Alter konnte Ihr Kind alleine gehen?
(108) Haben Sie beobachtet, daß Ihr Kind häufiger hinfiel als andere Kinder?
(109) Ist Ihnen aufgefallen, daß Ihr Kind beim Dreiradfahren Schwierigkeiten hatte?
(100) Ist Ihnen aufgefallen, daß Ihr Kind beim Schnürsenkelbinden Schwierigkeiten hatte?
(111) Stellten Sie fest, daß Ihr Kind beim Schreibenlernen mehr Schwierigkeiten hatte als andere Kinder?
(112) Stellten Sie fest, daß Ihr Kind bei körperlicher Betätigung schnell ermüdete?
(113) Wie alt war das Kind, als Sie mit der Sauberkeitserziehung begannen?
(114) Wann war Ihr Kind ganz sauber?
(115) Machte Ihr Kind, nach dem es bereits sauber war, zu einer späteren Zeit wieder ins Bett?
(116) Welche Sorgen bereitete Ihnen die Sauberkeitserziehung!
(117) War Ihr Kind im Kleinkindalter, nachdem es sprechen konnte, wißbegierig und hat viele Fragen gestellt?

Kontaktverhalten

(118) Konnte Ihr Kind alleine spielen, sich selbst beschäftigen?
(119) Hatte Ihr Kind Spielgefährten?
(120) Wechselte Ihr Kind seine Freunde häufig?
(121) Hatte Ihr Kind Gelegenheit in der elterlichen Wohnung mit Kameraden zu spielen?
(122) Hatte das Kind Schwierigkeiten, Anschluß an Spielkameraden zu finden?
(123) Spielte Ihr Kind mehr alleine oder mehr mit Kameraden?
(124) Besuchte das Kind den Kindergarten?
(125) Was sagte die Kindergärtnerin über sein Verhalten? War es kontaktfreudig?
(126) Sonderte sich Ihr Kind im Kindergarten ab?
(127) War es der Kindergärtnerin gegenüber anhänglicher als andere Kinder?
(128) Ging es gern oder ungern in den Kindergarten?
(129) Fiel Ihnen auf, daß Ihr Kind vertrauten Personen gegenüber größere Anhänglichkeit zeigte als andere Kinder?
(130) War Ihr Kind fremden Personen gegenüber zutraulicher als andere Kinder?
(131) Glauben Sie, daß Ihr Kind mit Fremden mitgegangen wäre?

Schule

(132) Wurde das Kind regulär, vorzeitig oder verspätet eingeschult?
(133) In welche Schule ging das Kind?
(134) Ging Ihr Kind gern oder ungern zur Schule?

(135) Hatte Ihr Kind Angst vor der Schule?
(136) Haben Sie sich beim Lehrer über Ihr Kind erkundigt?
(137) Was sagte er über sein Verhalten?
(138) War Ihr Kind in der Schule unruhig und zappelig?
(139) Was sagte er über seine Leistungen?
(140) War Ihr Kind in der Grundschule ein guter, durchschnittlicher oder schlechter Schüler?
(141) In welchen Schulfächern war Ihr Kind schwach?
(142) In welchen Schulfächern war Ihr Kind besonders gut?
(143) Fielen Ihnen besondere Schwächen oder Leistungsmängel auf?
(144) Hatte Ihr Kind beim Lesenlernen Schwierigkeiten?
(145) Hatte Ihr Kind beim Schreibenlernen Schwierigkeiten?
(146) War Ihr Kind beim Basteln oder Handarbeiten geschickt oder ungeschickt?
(147) Konnte Ihr Kind in der Regel seine Hausaufgaben alleine erledigen?
(148) Erledigte Ihr Kind seine Hausaufgaben in der Regel konzentriert oder unkonzentriert?
(149) Erledigte Ihr Kind seine Hausaufgaben in der Regel an einem Stück oder mit vielen Unterbrechungen?
(150) Hatte Ihr Kind Kontakt zu Mitschülern?
(151) Hat Ihr Kind Schulkameraden mit nach Hause gebracht?

Krankheiten, Unfälle

(152) Hatte Ihr Kind Mißbildungen oder angeborene Krankheiten?
(153) Haben Sie irgendwann Zeichen eines Krampfanfalls bei Ihrem Kind beobachtet?
(154) Wie häufig traten diese Anfälle auf?
(155) Wie lange dauerten sie?

(156) Waren sie mit Bewußtlosigkeit verbunden?

(157) Wie wurden sie behandelt?

(158-161) Hatte Ihr Kind eine der folgenden Krankheiten
In welchem Alter?
War der Verlauf schwer?

Masern Röteln
Mumps Windpocken
Scharlach Diphterie
Rheumatisches Fieber
andere Infektionskrankheiten
ungeklärte Fieberzustände
Keuchhusten Impfzwischenfälle

(162) Litt das Kind an anderen Erkrankungen?

(163) Wurde das Kind operiert?

(164) Bekam es dabei eine Vollnarkose?

(165) Traten dabei Narkosezwischenfälle auf?

(166) Hatte das Kind Unfälle oder schwere Stürze?
Mit Bewußtlosigkeit oder ohne Bewußtlosigkeit?

(167) Hatte das Kind Sehfehler, Sehstörungen oder Hörstörungen?

9.2. Dank

Mein Dank gilt Herrn Prof. Lempp für die Überlassung des Themas und die Beratung bei der Durchführung der Arbeit, den Herren Professoren Heimann (Nervenklinik Tübingen), Koslowski (Chirurgische Klinik Tübingen), Spiegelberg (Psychiatrische Abteilung des Bürgerhospitals Stuttgart), Weller (Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Tübingen) und ihren Mitarbeitern für die Erlaubnis, Patienten ihrer Kliniken zur Befragung heranzuziehen und für die Hilfe bei der Auswahl der Probanden, Frau Dr. Grund-Krehl, Herrn Eichenseher und ihren Mitarbeitern in der Abteilung für Medizinische Dokumentation und Datenverarbeitung der Universität Tübingen für Beratung bei der Gestaltung des Fragebogens und der Auszählung der Antwort sowie Herrn Schubring vom Rechenzentrum der Universität Tübingen für die Durchführung der Signifikanzberechnungen.

X. LITERATURVERZEICHNIS.

1. BATESON, G., JACKSON, LAING, LIDZ, WYNNE et al.:
Schizophrenie und Familie.
Frankfurt/M.: Suhrkamp 1969.

2. BATSCHELET, E.,KLUNKER W.:
Zur Frage der Zuverlässigkeit anamnestischer Zeitangaben.
Schweizer Med. Wo. Schr., 94/I, 564-569 (1964)

3. BECKER, H.:
Katamnestische Erhebungen zur Ätiologie frühkindlicher Hirnschäden.
Med. Diss. Heidelberg 1969.

4. BENEDETTI, G.:
Ich-Strukturierung und Psychodynamik in der Schizophrenie.
Bleuler, M. und Angst J.,(Hrsg.) 77-90 (1971)

5. BENJAMIN, L. S.:
A reconsideration of the Kety and associates study of genetic factors in the transmission of schizophrenia.
Am. J. Psychiatry, 133, 1129-33, (1976).

6. BLEULER, E.:
Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien.
In: Aschaffenburg, G. (Hrsg.): Handbuch der Psychiatrie. Spezieller Teil, 4. Abteilung, 1. Hälfte. Leipzig und Wien: Deuticke 1911.

7. BLEULER, M. und ANGST J. (Hrsg.):
Die Entstehung der Schizophrenie.
Bern, Stuttgart, Wien: Hans Huber 1971.

8. BLEULER, M.:
Gedanken und Erfahrungen zur Schizophrenielehre.
107-119 in: Bleuler, M. und J. Angst (Hrsg.). 1971.

9. BLEULER, M.:
Lehrbuch der Psychiatrie, 13. Auflage begründet von E. Bleuler, neubearbeitet von M. Bleuler.
Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1975

10. BOWER, E. M., SHELLHAMMER, T. A. and DAILY, J. M.:
School characteristics of male adolescents who later became schizophrenic.
Amer. J. Orthopsychiatr., 30, 712-729 (1960)

11. BRODY, E.:
Societal Determinants of Schizophrenic Behaviour.
In: Kemali, D. et al. (eds.): 1976

12. CAVALLI-SFORZA, L.:
Biometrie, 2. Auflage.
Stuttgart: Gustav Fischer 1969

13. COOLS, A. R.:
An integrated theory of the aetiology of Schizophrenia.
P. 58-80 in: Praag, H. M. van (ed.): 1975

14. DOHRENWEND, B. P. und DOHRENWEND, B. S.:
Sozialer Status und psychische Störungen:
Bestandsaufnahme epidemiologischer Forschung.
137-155 in: Keupp, H. (Hrsg.) 1974

15. EHLERS, C. TH.:
Die Anamnese bei chirurgischen Erkrankungen.
261-268 in: Heite, H.-J. (Hrsg.) 1971

16. ELERT, R. und HÜTER, K. A.(Hrsg.):
Prophylaxe frühkindlicher Hirnschäden.
Stuttgart: Thieme 1966.

17. ERHARD, CH.:
Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung bei der Legasthemie.
Med. Diss. Tübingen 1969

18. EWERBECK, H. und HÜTER, K. A.:
Erfassung und Betreuung von Risikofällen während Schwangerschaft, Geburt und Neugeborenenperiode.
Stuttgart: Thieme 1969

19. FERBER, CH. von:
Das Interview - seine Aussage in Abhängigkeit von der Befragungstechnik.
115-132 in: Heite, H.-J. (Hrsg.) 1971

20. FISCHER, M.:
Umweltfaktoren bei der Schizophrenie.
(Intrapaarvergleiche bei eineiigen Zwillingen)
Nervenarzt, 43, 230 (1972)

21. FISH, B.:
Biological antecedents of Psychosis in Children.
Res. publ., Assoc. Res. Nerv Ment. Dis., 54, 49-83 (1975)

22. FRITSCH, W.:
Die praemorbide Persönlichkeit der Schizophrenen in der Literatur der letzten hundert Jahre.
Fortschr. Neurol. Psychiatr. 44, 323-372 (1976)

23. HANDFORD, H. A.:
Brain hypoxia, minimal brain dysfunction and schizophrenia.
Am. J. Psychiatry, 132, 192-194 (1975)

24. HANSON, D. R. et al.:
Some possible childhood indicators of adult schizophrenia inferred from children of schizophrenics.
Br. J. Psychiatry., 129, 142-154 (1976)

25. HARBAUER, H., LEMPP, R., NISSEN, G. und STRUNK, K. P.:
Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie, 3. überarbeitete Auflage.
Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1976

26. HARNACK, G.-A. von:
Katamnestische Erhebungen bei Frühgeborenen. Eine Methodenkritik.
13-19 in: Stutte, H. (Hrsg.): Jahrbuch für Jugendpsychiatrie und ihre Grenzgebiete, Band 5. Bern, Stuttgart, Wien: Hans Huber 1967

27. HÄRTUNG, J. und VALLEE, J.:
Über die Reproduzierbarkeit von Anamnesen.
81-94 in: Heite, H.-J. (Hrsg.) 1971

28. HEITE, H.-J. (Hrsg): Anamnese.
Stuttgart, New York: Schattauer 1971

29. HESTON, L. L. und DENNEY, D.:
Interactions between early live experience and biological factors in schizophrenia.
P. 363-376 in: Rosenthal, D. and Kety, S. S. (eds.) 1969

30. HUBER, G. (Hrsg.):
Erstes Weißenauer Schizophreniesymposion. 1971: Aetiologie der Schizophrenien.
Stuttgart und New York: Schattauer 1971

31. HUFFMANN, G.:
Das neurologische und psychische Defeutsyndrom bei frühkindlchem Hirnschaden.
Stuttgart: Thieme 1968

32. HUTH, E.:
Folgezustände frühkindlicher Hirnschädigungen aus psychiatrischer Sicht.
15-25 in: Ehlert, R. und Hüter, K. A. (Hrsg.) 1966

33. HUTT, S. J.:
An ethological analysis of autistic behaviour.
138-172 in: Praag, H. M. van (ed.) 1975

34. IPTON, M. A.:
A consideration of biological factors in schizophrenia.
Proc. Amer. Psychopath. Ass., 58, 310-333 (1969)

35. JONES, F. H.:
Current methodologies for studying the development of schizophrenia: a critical review.
J. Nerv. Ment. Dis., 157, 154-178 (1973)

36. KANIG, K.:
Erforschung der biochemischen Grundlage der Schizophrenie.
127-156 in: Huber, G. (Hrsg.) 1971)

37. KEMALI, D., BARTHOLINI, G. und RICHTER, D. (eds.):
Schizophrenia today.
Oxford: Pergamon Press 1976

38. KESSLER, P. and NEALE, J. M.:
Hippocampal damage and schizophrenia.
A critique of Mednick's theory.
J. Abnorm. Psychol., 83, 91-96 (1974)

39. KEUPP, H. (Hrsg.):
Verhaltensstörungen und Sozialstruktur.
Epidemiologie: Empirie, Theorie, Praxis.
München, Berlin, Wien 1974

40. KEUPP, H.:
Epidemiologie im Spannungsfeld zwischen klinischer und sozialwissenschaftlicher Perspektive.
3-51 in: Keupp, H. (Hrsg.) 1974

41. KRINGLEN, E.:
Beiträge der neueren Zwillingsforschung zur Frage der Ätiologie und Pathogenese der Schizophrenie.
35-58 in: Bleuler, M. und Angst, J. (Hrsg.) 1971

42. LADURON, P.:
A new hypothesis on the origiw of schizophrenia.
In: Matthysse, S. W. and Kety, S. S. (eds.) 1975

43. LANE, E. A. and ALBEE, G. W.:
Childhood intellectual development of adult schizophrenics.
J. Abnorm. Social. Psychol, 67, 186-189 (1963)

44. LEMPP, R. und WACKER, H.:
Anamnestische und katamnestische Untersuchungen über die Folgen von Schwangerschaftskomplikationen und ihre Bewertung.
20-27 in: Stutte, H. (Hrsg.): Jahrbuch für Jugendpsychiatrie und ihre Grenzgebiete, Band 5.
Bern, Stuttgart, Wien: Hans Huber 1967

45. LEMPP, R.:
Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose, 2. Auflage.
Bern, Stuttgart, Wien: Hans Huber 1970

46. LEMPP, R.:
Psychosen im Kinder- und Jugendalter - eine Realitätsbezugsstörung. Eine Theorie der Schizophrenie.
Bern, Stuttgart, Wien: Hans Huber 1973

47. LEMPP, R.:
Zur Genese der kindlichen Schizophrenie.
111-127 in:Zeitschrift für Kinder- und
Jugendpsychiatrie, Band 2, Heft 2.
Bern, Stuttgart, Wien: Hans Huber 1974

48. LILLISTON, L.:
Schizophrenic symptomatology as a function
of probability of cerebral damage.
J. Abnorm. Psychol, 82, 377-381 (1973)

49. LUTZ, J.:
Zur Frage der Entstehung der Schizophrenie.
Beitrag der Kinderpsychiatrie.
11-20 in: Bleuler, M. und Angst, J.
(Hrsg.) 1971

50. MATTHYSSE, S. W. and KETY, S. S. (eds.):
Catecholamines and schizophrenia.
Oxford: Pergamon Press 1975

51. MEDNICK, S. A. and SCHULSINGER, F.:
Some premorbid characteristics related to
breakdown in children with schizophrenic
mothers.
267-292 in: Rosenthal, D. and Kety, S. S.
(eds.) 1969

52. MÜLLER-KÜPPERS, M.:
Das leicht hirngeschädigte Kind.
Hippokrates, Stuttgart 1969

53. MUNKVARD, J., FOG, R., and RANDRUP, A.:
Amphetamin-psychosis: A useful model of schizophrenia.
50 - 57 in: Praag, H. M. van (ed.) 1975

54. PANSE, F.:
Zur ursächlichen Bedeutung exogener Faktoren für die Entstehung und den Verlauf der Schizophrenie.
In: Schriftenreihe des Bundesversorgungsblattes, Heft 5. Bonn: Kohlhammer 1968

55. POLLIN, W. and STABENAU, J. R.:
Biological, psychological and historical differences in a series of monozygotic twins discordant for schizophrenia.
317-332 in: Rosenthal, D. and Ketty S. S. (eds.) 1969

56. PRAAG, H. M. van (ed.):
On the origin of schizophrenic psychoses.
Amsterdam: De Erven Bohn BV 1975

57. PRAAG, H. M van:
Controversial questions concerning schizophrenia.
1-6 in: Praag, H. M. van (ed.) 1975

58. RICHTER, D.:
The impact of biochemistry on the problem of schizophrenia.
In: Kemali, D., Bartholini, G. and Richter, D. (eds.) 1976

59. ROFF, J. D et al.:
A factor-analytic study of childhood symptoms antecedent to schizophrenia.
J. Abnorm. Psychol, 85, 543-549 (1976)

60. ROSENTHAL, D. and KETY, S. S. (eds.):
The transmission of schizophrenia.
Oxford: Pergamon Press 1969

61. ROSENTHAL, D.:
Two adoption studies of heredity in schizophrenic disorders.
21-34 in: Bleuler, M. und Angst, J. (Hrsg.) 1971

62. SCHÖPF, J.:
Biogene Amine und Schizophrenie.
Schweiz. Med. Woschr., 105, 1201-1209 (1975)

63. SCHULTE, F. J.:
Current concepts in minimal brain dysfunktion.
JAMA, 217 II, 1237-1238 (1971)

64. SCHULTE, F. J.:
Krankheiten der Früh- und Neugeborenen.
69-103 in: Joppich, G. (Hrsg.):
Lehrbuch der Kinderheilkunde, begründet von Feer, E., 23. Auflage, Studienausgabe.
Stuttgart: Gustav-Fischer 1975

65. SCHULTE, W. und TÖLLE, R.:
Psychiatrie, 2. Auflage.
Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1973

66. STRÖMGERN, E.:
Genetic factors in the origin of schizophrenia.
7-18 in: Praag, H. M. van (ed.) 1975

67. VOGEL, H. P.:
Der Einfluß frühkindlicher Hirnschäden auf Art und Verlauf psychischer Erkrankungen bei Erwachsenen.
Arch. Psychiatr. Nervenkr., 220, 361-371 (1975)

68. WEBER, E.:
Grundriß der bilogischen Statistik,
6. Auflage.
Stuttgart: Gustav-Fischer 1967

69. WITZIG, K.:
Entwicklung psychisch abnormer, besonders schizoidpsychopathischer und schizophreniegefährdeter Kinder anhand langfristiger Katamnesen.
Med. Diss. Zürich 1973

70. ZERBIN-RÜDIN, E.:
Genetische Faktoren bei der Schizophrenieentstehung.
13-30 in: Huber, G. (Hrsg.) 1971

71. ZERBIN-RÜDIN, E.:
Vererbung und Umwelt bei der Entstehung psychischer Störungen.
Darmstadt: Wiss. Buchgesellschaft 1974

72. ZIMET, C. N. et al.:
Psychological deficit in schizophrenia and brain damage.
Ann. Rev. Psychol., 21, 113-154 (1970)

LEBENSLAUF

Am 17. November 1950 wurde ich, Hans Ernst Rebmann, als Sohn und einziges Kind des Ehepaares Ernst Rebmann, Schreiner, und Hedwig Rebmann, geborene Beißer, Hausfrau und Verkäuferin, in Ludwigsburg geboren.

Nach dem Besuch der Grundschule in Poppenweiler, Kreis Ludwigsburg, ab 1958 wechselte ich 1962 in das Friedrich-Schiller-Gymnasium Ludwigsburg über, wo ich im Juni 1970 das Abitur ablegte.

Im Wintersemester 1970/71 studierte ich in Stuttgart Physik und Mathematik. Im Sommersemester 1971 begann ich das Medizinstudium in Tübingen. Nach der ärztlichen Vorprüfung im September 1973 in Tübingen studierte ich die beiden ersten klinischen Semester in Hamburg, danach bis zum Abschluß des medizinischen Staatsexamens am 22. Dezember 1976 wieder in Tübingen.

Seit Februar 1977 bin ich als Medizinalassistent in Tübingen tätig.

City Schnelldruck, Marcusstraße 10, 8700 Würzburg